355.74

ВЫСШЕЕ
ОБРАЗОВАНИЕ

Ю. А. Фесенко, М. И. Лохов,
Е. В. Фесенко

ДЕТСКАЯ И ПОДРОСТКОВАЯ ПСИХИАТРИЯ

«НЕСТАНДАРТНЫЙ», ИЛИ «ПЛОХОЙ ХОРОШИЙ», РЕБЕНОК

2-е издание

Юрайт
издательство

УДК 616.89(075.8)
ББК 44
Ф55274

Ю. А. Фесенко, М. И. Лохов, Е. В. Фесенко

ДЕТСКАЯ И ПОДРОСТКОВАЯ ПСИХИАТРИЯ

«НЕСТАНДАРТНЫЙ», ИЛИ «ПЛОХОЙ ХОРОШИЙ», РЕБЕНОК

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ ВУЗОВ

2-е издание

Курс с практическими заданиями и дополнительными материалами доступен на образовательной платформе «Юрайт», а также в мобильном приложении «Юрайт.Библиотека»

Москва • Юрайт • 2024

УДК 616.89(075.8)
ББК 56.14я73
Ф44

Авторы:

Фесенко Юрий Анатольевич — доктор медицинских наук, профессор, академик РАЕ, профессор кафедры клинической психологии факультета клинической психологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, главный внештатный детский психиатр Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга;

Лохов Михаил Иванович — доктор биологических наук, старший научный сотрудник НИИ экспериментальной медицины (г. Санкт-Петербург), специалист по проблемам памяти, нейрофизиолог;

Фесенко Елена Владимировна — кандидат медицинских наук, врач высшей категории, главный врач СПб ГБУЗ «Городская детская поликлиника № 19» Петроградского района г. Санкт-Петербурга.

Рецензенты:

Скоромец А. А. — доктор медицинских наук, профессор, академик РАМН, заведующий кафедрой неврологии с клиникой ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова», заслуженный деятель науки Российской Федерации, лауреат государственной премии Республики Молдова;

Аверин В. А. — декан факультета клинической психологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, Заслуженный работник высшей школы Российской Федерации, доктор психологических наук, профессор.

Фесенко, Ю. А.

Ф44 Детская и подростковая психиатрия: «нестандартный», или «плохой хороший», ребенок : учебное пособие для вузов / Ю. А. Фесенко, М. И. Лохов, Е. В. Фесенко. — 2-е изд. — Москва : Издательство Юрайт, 2024. — 334 с. — (Высшее образование). — Текст : непосредственный.

ISBN 978-5-534-12887-1

Рассмотрены основные компенсаторные механизмы головного мозга ребенка, описаны наиболее распространенное пограничное нервно-психическое расстройство — синдром дефицита внимания и гиперактивности, связанное с минимальной дисфункцией мозга, и вопросы диагностики, лечения и обучения детей, страдающих этой патологией. Рассмотрены основные этапы и теории развития ребенка (Ж. Пиаже, Э. Эриксон, Л. С. Выготский), механизмы развития речи, нейрофизиологические основы сна и его нарушения, а также наиболее серьезные патологии психического развития в детском возрасте.

Авторами приводятся собственные данные по методам компенсации рассматриваемого пограничного расстройства, в том числе с использованием биологической обратной связи, физиотерапии, рефлексотерапии, фармакологического регулирования под контролем электроэнцефалограммы, разнообразных психологических способов воздействия.

Описаны истории болезни детей, даются яркие клинические примеры, позволяющие понять основной психологический компонент рассматриваемого страдания.

Книга адресована главным образом врачам-практикам (психиатрам, неврологам, психотерапевтам), психологам, сталкивающимся в своей работе с проявлениями СДВГ, и родителям, интересующимся вопросами возникновения, течения и терапии этого сложного заболевания.

УДК 616.89(075.8)
ББК 56.14я73

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

ISBN 978-5-534-12887-1

© Фесенко Ю. А., Лохов М. И., Фесенко Е. В., 2011
© Фесенко Ю. А., Лохов М. И., Фесенко Е. В., 2020, с изменениями
© ООО «Издательство Юрайт», 2024

55274

Оглавление

Введение 5

Глава 1. Пограничные психические расстройства — баланс между здоровьем и болезнью 14

1.1. Пограничные психические (резидуально-неврологические) расстройства 14
1.2. Психоаналитические гипотезы о родовой травме и психологические подходы с использованием гештальта 18
1.3. Современные нейрофизиологические гипотезы 27

Глава 2. Основные критерии развития психики ребенка 32

2.1. Этапы нормального развития моторного и сенсорного поведения ребенка с шести месяцев до шести лет 32
2.2. Этапы развития интеллекта и памяти в онтогенезе 33
2.3. Критические отклонения от нормального развития в раннем возрасте 44
2.3.1. Психический дизонтогенез 44
2.3.2. Умственная отсталость 51
2.3.3. Ранний детский аутизм (РДА) 58
2.3.4. Алалия, дислалия, дизартрия, дисграфия, дислексия 63
2.3.5. Детский церебральный паралич 68
2.3.6. Психопатии и акцентуации характера у подростков 76

Глава 3. Основы функционирования мозга 94

3.1. Основные медиаторные системы мозга 94
3.2. Воздействие фармакологических средств на медиаторные системы 98
3.3. Левый мозг, правый мозг: речь и взаимодействие полушарий 100
3.4. Взаимодействие между структурами головного мозга 118

Глава 4. Объективные методы исследования работы головного мозга 124

4.1. Электроэнцефалографическое обследование 124
4.2. Эхоэнцефалография и УЗИ головного мозга 127
4.3. Реоэнцефалография 128
4.4. Компьютерная томография 128
4.5. Ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМРТ или МРТ) 129
4.6. Позитронно-электронная томография (ПЭТ) 130

Глава 5. Что такое минимальная дисфункция мозга и невропатия? 133
5.1. История возникновения понятия «МДМ» и современное выделение гиперактивности 133
5.2. Клинические и психологические проявления минимальной дисфункции мозга 134
5.3. Нарушения речи, чтения и письма 140
5.4. Невропатия 142

Глава 6. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) 146
6.1. Этиология и патогенез СДВГ 146
6.2. Межполушарные взаимоотношения и межструктурные взаимодействия, их роль в генезе МДМ и СДВГ 159
6.3. Методы лечения синдрома дефицита внимания и гиперактивности у детей 165
6.4. Прогноз заболевания 178

Глава 7. Диагностика СДВГ 180
7.1. Энцефалографическое обследование 180
7.1.1. Общий анализ ЭЭГ 180
7.1.2. Кросскорреляционный анализ ЭЭГ 185
7.2. Особенности клинической картины при СДВГ 205
7.3. Данные психологического обследования 215
7.4. Собственные данные клинического обследования 219
7.4.1. Результаты проведенного обследования 225
7.4.2. Клинические случаи (собственные наблюдения) 229

Глава 8. Профилактика и коррекция СДВГ: системный подход 234
8.1. Профилактика: до рождения и в первый год жизни 234
8.2. Сон, его механизмы и особенности в детском возрасте 238
8.3. Нарушения сна у детей 245
8.4. Комплексный способ лечения СДВГ 255
8.5. Обучение: методы психологического и педагогического воздействия 284
8.5.1. Коррекция речи 297
8.5.2. Коррекция чтения и письма 301
8.5.3. «Семь условий здоровья ребенка» 303

Заключение 308

Список литературы 313

Введение

«Нестандартный ребенок», «Непоседа Фил», «плохой хороший ребенок», «сорвиголова», «чужой среди своих», «егоза», «шалун», «с мотрочиком», «феерверк» — это все о них, о детях с гиперактивностью. И это о них: «в пол-уха слушает, но все запоминает», «на лету схватывает», «сверхспособный, но...», «талантливый». Так что же это за дети?

Наверное, выражение «плохой хороший ребенок» (именно без запятой!), которое стало названием нашей первой книги о синдроме дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) (англ. *attention-deficit hyperactivity disorder — ADHD*), вышедшей в 2003 г. и дважды переизданной (в 2005 и 2008 г.), или «нестандартный ребенок» больше всего подходят для характеристики таких ребят [Лохов, Фесенко, Рубин, 2003, 2005, 2008].

В советское время нас поразила своей неординарностью книга В. Леви «Нестандартный ребенок. Искусство быть другим. Книга вторая», автора уже нашумевших к тому времени книг «Охота за мыслью», «Я и мы», «Искусство быть собой», «Искусство быть другим». В. Леви, говоря о том, что искусство, наука и врачевание неразделимы, подчеркивает важность взаимопонимания и психологически грамотного поведения в отношениях между взрослым и ребенком. «Нестандартными» автор назвал детей, непохожих на других. В предисловии книги В. А. Лекторский пишет: «В воспитании нового человека одними благими пожеланиями и бесконечными разговорами не обойтись; оно требует углубленного знания человеческой природы на всех ее уровнях; понимания закономерностей душевного развития и общения, становления характера и индивидуальных особенностей — словом, знания реального человека и умения с ним обращаться, нового поведения. Иначе говоря: новыми людьми должны сперва стать сами воспитатели» [Леви, 1983].

Именно по этим причинам мы решили совместить в названии новой книги «плохой хороший» и «нестандартный», поскольку речь в ней пойдет об этой сложной, противоречивой и крайне актуальной проблеме — синдроме дефицита (нарушения) внимания и гиперактивности и о детях, **страдающих** этой патологией (надеемся, что в процессе чтения станет понятным смысл выделения этого слова).

Мы еще вернемся к материалам книги В. Леви «Нестандартный ребенок», когда в гл. 8 расскажем о «семи условиях здоровья ребенка».

У многих из нас есть дети. Их в обычной нашей жизни часто делят на хороших и плохих, т. е. послушных и не очень, капризных и покладистых, тихих и шаловливых, ласковых и агрессивных. Перечень этот можно продолжить до бесконечности. Кажется, все мы любим активных и подвижных детей. Но в условиях, когда возраст родителей маленьких детей в так называемых развитых странах значительно увеличивается, им, на фоне увеличившихся психических нагрузок, хочется тишины и покоя. После напряженного рабочего дня так хочется отдохнуть! Особенно, когда тебе «за сорок». А тут — чрезмерно активный, а тем более агрессивный ребенок! И возникает желание, чтобы это был не твой ребенок, и уж во всяком случае, не соседский. Поэтому проблема гиперактивных детей, являясь изначально проблемой медицинской, с каждым годом все больше и больше начинает беспокоить общество в целом, и каждую семью в отдельности.

Первоначально эта проблема возникла в самой развитой и самой напряженной в психическом плане стране — Соединенных Штатах Америки. Престиж иметь три-четыре ребенка в семье столкнулся с волной эмансипации, когда женщины, забыв о своей первичной и наиважнейшей функции — рождения и воспитания детей, устремились в погоню за высоким социальным статусом. Лозунг «Не уступить мужчинам в любой профессии!» не только привел к появлению женщин в совершенно не свойственных их физиологии социальных структурах и видах деятельности (например в полиции, армии, на боксерском ринге и т. п.), но и значительно повысил возраст деторождения. Обычным явлением стал возраст мам около сорока, а то и за сорок лет. Лучшие отпущенные природой для деторождения годы уходили на достижение успехов в выбранной профессии, проходили в жестокой и далеко не всегда успешной конкурентной борьбе с мужчинами «за место под солнцем».

Однако общественные устои американской семьи свято соблюдались. И в 35—40 лет, выходя замуж, надо было, придерживаясь традиций, родить не менее трех-четырех детей. Желательно здоровых. Высокоразвитая медицина страны старалась изо всех сил. Но природу обмануть трудно. В отличие от мужчин, *все яйцеклетки в организме женщины существуют исходно с раннего детского возраста*. Поэтому *все вредные внешние факторы окружающей среды действуют непрерывно и неумолимо год за годом, повреждая исходный генетический материал*. Выхлопные газы машин, отходы производства, радиация, токсичные вещества, большое количество принимаемых фармакологических средств и, наконец, социальное самоотравление в виде курения табака, наркотиков (даже при одноразовой пробе!) и алкоголя — все это прежде всего сказывается на детородных функциях женского организма. И как ни старается правительство США улучшить факторы окружающей среды, например запрещая курение или применяя драконовские меры контроля за выхлопными газами автомашин, годы, неумолимые годы накапливают и суммируют даже минимальные внешние воздействия на генетический аппарат клетки, что выражается потом в *минимальных дисфункциях мозга* рождающихся детей.

В менее развитых, чем США, но также промышленных странах, таких как Россия, эмансипация делает только первые, хотя и довольно быстрые шаги, и не имеет пока большого значения для здоровья растущего поколения. Однако у нас главную угрозу несут вредные факторы окружающей среды, которые вместе с низкой рождаемостью несут угрозу национальной безопасности. И здесь эти факторы оказывают влияние прежде всего на женский организм, вызывая в массовом количестве рождение детей с различными дизонтогениями (нарушениями нормального развития ребенка) даже у молодых матерей.

Конечно, борьба за охрану окружающей среды очень актуальна. Но здесь в силу разных причин предпринимающиеся усилия малоэффективны. Однако мы все же еще можем побороться за здоровье, как за свое, так и за здоровье своих детей, настоящих или будущих. В этом должно быть заинтересовано все общество и прежде всего родители (состоявшиеся или будущие) детей независимо от своей специальности и социального статуса. Здоровье — дело общее.

Чтобы знать, что именно и как сохранять, надо иметь хотя бы начальные знания об основах функционирования нервной системы, прежде всего головного мозга, о тех фармакологических препаратах, которые нам и нашим детям назначают, и о механизмах их действия. Кроме того, важно знать, что такое психологические основы семейного взаимодействия, так как любая семья — это не только «основа частной собственности» (по Ф. Энгельсу), но и основная база сохранения (или разрушения) нашего здоровья, особенно детского.

С рождения каждый человек является только частью окружающей природы и остается ею в течение нескольких первых лет жизни. Затем общение с окружающей социальной средой вносит свои изменения, которые все более и более углубляются с освоением языка. Язык в начале его освоения — это кодовое обозначение предметов окружающего нас мира. В процессе знакомства с разнообразными предметами и окружающими людьми одни из них нравятся нам больше, другие меньше. Предметы отличаются своими свойствами: мягкий — жесткий, теплый — холодный, колкий — гладкий и т. д. Люди тоже чем-то отличаются. Правда, мы не можем точно сказать чем, просто одни из них привлекают нас больше, другие меньше,

а третьи и вовсе отталкивают. Потом мы придумаем для этих отличий обобщенные названия: злой, добрый, симпатичный, неприятный и, наконец, просто хороший или плохой человек.

Процесс детализации свойств на этом, конечно же, не заканчивается. Человечество создало целую науку — психологию, специализирующуюся на описании и подробнейшем разборе многих свойств и качеств человеческой психики и в конечном счете — на описании положительных или отрицательных свойств личности в социальном контексте данной общественной формации. Последнее весьма существенно, так как довольно часто некоторые из черт личности, которые, например, при рабовладельческом строе общества считались исключительно положительными, в другой, более прогрессивной общественной формации стали считаться сугубо отрицательными.

В природе нет добра и зла, нет хорошего или плохого. Все эти категории привнесены исключительно человеком, и, вероятно, это была та самая первая граница, которая отделила людей друг от друга, да и от природы. В социальном и психологическом плане деление на категорию «плохой — хороший» производится, исходя из сравнения со среднестатистической «нормальной» личностью. Понятие «норма» настолько неопределенно и размыто, что его не берется определить ни один учебник психологии. Не случайно понятия *нормы* и *здоровья* являются предметом многовековых изысканий ученых и философов. Можно сказать больше: философы, занимающиеся фундаментальными проблемами и определениями бытия, еще не дали окончательное определение этого понятия, не осмыслили его как философскую категорию. Между тем, понятие это стоит в одном ряду с такими категориями, как организм, органическое целое, развитие, поведение, деятельность, свобода, сущность, сложное противоречие, гармония. Ведь еще Сократ сказал: «Здоровье — не все, но все без здоровья — ничто». Не удивительно поэтому, что центральными понятиями медицины служат понятия *здоровья* и *болезни*.

Поскольку здоровье — категория индивидуальная и (хотя бы в тенденции!) абсолютная, а норма — понятие относительное и обобщенное, определения, увязывающие их между собой, не представляются удачными или исчерпывающими. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определяет здоровье так: «состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов». Не отрицая значения социальных факторов в двойственной биосоциальной природе человека, следует подчеркнуть, что с точки зрения этого прогрессивного определения возможны некоторые парадоксальные медицинские заключения. Ведь существуют преступность, бедность, дискриминация, неравенство и другие факторы, определяющие социальное неблагополучие многих индивидов, организм которых

мог бы по своим биологическим возможностям функционировать нормально. И никто не возьмется доказательно утверждать, что все эти люди неблагополучны в силу первичных отклонений в состоянии здоровья! [Зайчик, Чурилов, 2001]

Организм включает множество подуровней организации: системно-органный, тканевой, клеточный, субклеточный, молекулярный. Элементы организма как системы, в свою очередь, сами представляют системы. Некоторые направления в общей патологии истолковывали многоуровневость организма как соподчинение. Р. Вирхову принадлежит развернутое метафорическое истолкование организма как государства клеток.

В контексте изучения СДВГ, как и других пограничных расстройств, с нашей точки зрения, *здоровье* следует рассматривать, как *относительно совершенную и устойчивую форму жизнедеятельности, обеспечивающую экономичные оптимальные механизмы приспособления к окружающей среде и позволяющую иметь функциональный резерв, используемый для ее изменения*. Учитывая роль мозаичности в работе живой многоуровневой системы, имеющей автономные программируемые элементы, не будет преувеличением сказать, что здоровье — это *жизнедеятельность, минимально ограниченная в своей свободе*. Под свободой в данном случае в первую очередь понимается **свобода выбора способов, форм и масштабов реагирования**. И это последнее крайне важно для психического здоровья человека.

Психическое здоровье — совокупность установок, качеств и функциональных способностей, которые позволяют индивиду адаптироваться к среде. Это наиболее распространенное определение, хотя выработать универсальное, приемлемое для всех определение психического здоровья вряд ли возможно, так как практически нельзя свести воедино все взгляды на этот вопрос, сложившиеся в разных человеческих сообществах и культурах. Человек, значительно отклоняющийся от стандартов своего сообщества, рискует быть признанным психически больным. В то же время представления о психической болезни различны в разных культурах и в разные времена внутри каждой культуры. Примером первого может служить тот факт, что многие племена индейцев, в отличие от большинства других американцев, считают галлюцинации нормальным явлением; пример второго — изменение отношения к гомосексуальности, которая когда-то рассматривалась как преступление, затем как психическая болезнь, а сейчас — как вариант сексуальной адаптации.

С конца XIX в., после работ З. Фрейда, а затем К. Юнга и других исследователей в психологии и психиатрии утвердилась концепция о несводимости психической жизни к сознательному опыту. На исследования психики и ее расстройств сильно повлияло фрейдист-

ское учение о том, что наша сознательная душевная жизнь определяется неосознанными представлениями, импульсами, эмоциями и противостоящими им защитными механизмами. Это воздействие фрейдизма сохраняется и до настоящего времени. Исключение составляют так называемые бихевиоральные (поведенческие) теории психической деятельности, пользовавшиеся большим влиянием в течение нескольких десятилетий (до 50—60-х гг. прошлого столетия). Их сторонники отвергали концепцию о роли бессознательного в психической жизни, считая, что она не нужна для объяснения поведения.

Для проведения междисциплинарных исследований человеческого разума современная психология установила связи с другими науками — антропологией, нейробиологией, нейрохимией, кибернетикой и лингвистикой. Понятие психического здоровья часто определяется в терминах этих наук XX в. Психологов XIX в., незнакомых с подобной терминологией, в частности Фрейда, вероятно, удовлетворила бы такая формулировка современных взглядов на психическое здоровье: здоровая психика — та, которая эффективно отвечает на стимулы среды сознательными и бессознательными реакциями.

Все более популярной становится сегодня идея французского психолога XIX в. П. Жане о том, что определенные психические представления недоступны нашему сознанию. Эти интуитивные представления, которые большую часть времени не осознаются.

Независимо от социального или этнического происхождения, индивид, живущий в технологическом, урбанизированном обществе, должен обладать совокупностью определенных психологических черт, обеспечивающих социальную адаптацию, т. е. успешное функционирование в этом обществе. Эти черты обычно формируются по мере более или менее упорядоченного продвижения через различные стадии развития. Для каждой из стадий характерен набор задач, с которыми человек должен справиться, и набор черт, которые он должен приобрести, чтобы лучше подготовиться к следующей стадии. Таким образом, суждение о психическом здоровье индивида должно соотноситься со стадией его развития, а также с его генетическим наследием и культурным окружением.

Стадии развития можно обобщенно представить следующим образом:

- *от рождения до трех лет.* Помимо элементарных навыков произвольного движения и самоконтроля, вербальных и невербальных средств выражения, ребенок должен научиться доверять миру взрослых, осознать непрерывность существования предметов и людей даже в периоды их отсутствия;
- *от трех до шести лет.* В этот период возрастающей самостоятельности и инициативы ребенка формируется его способность

устанавливать взаимоотношения, делиться тем, что имеет, выносить элементарные нравственные суждения, а также отождествлять себя и других с мужским или женским полом;

- *от шести до 13 лет.* Это относительно свободный от кризисов период, в течение которого у ребенка закрепляются ранее приобретенные навыки, начинает развиваться нравственное чувство в ходе игр и иного участия в групповой активности, возникает адаптация ко внесемейному окружению;
- *от 13 до 19 лет.* Обычно это трудный период (в западном мире). Он сопровождается резким скачком в физическом (преимущественно половом) развитии и конфликтом, связанным с будущими ролевыми ожиданиями. Как правило, этот период начинается с почти безоговорочного следования установкам сверстников, затем переходит в фазу исследования и экспериментирования и завершается отходом от родителей и развитием собственных стиля, целей и установок;
- *зрелость.* В большинстве сообществ она предполагает наличие планов, связанных с браком, детьми и работой, приобретение рациональных, реалистичных установок и целей, способность отличать мысль от действия, умение заботиться о других. В инволюционном периоде, который обычно начинается с шестого десятилетия, утрата друзей и сужение возможностей может вызывать эпизоды депрессии. Однако и в этом периоде существуют источники удовлетворенности, особенно, если есть внуки или стареющий человек пользуется уважением в своей среде.

Важно помнить, что психическое здоровье не означает свободу от тревоги, вины, подавленности и других отрицательных эмоций. Поскольку оно подразумевает *относительную* свободу от *психологических проблем*, здесь важна именно *способность их преодолевать*. Таким образом, наличие этих проблем — еще не признак болезни, однако неспособность учиться на опыте и стереотипность мышления и поведения свидетельствуют о неблагополучии в эмоциональной сфере.

Организм остается здоровым, если имеет возможность вовремя включить в ответ на ту или иную ситуацию *программу адаптации*, оптимально соответствующую ее специфике, и реализовать эту программу без ошибок, до конца и в минимально необходимом масштабе.

Понятие нормы в медицине позволяет определить степень интегрированности различных уровней и элементов личности, их индивидуальное своеобразие. В *сфере темперамента* — это сбалансированность энергетических, динамических и векторных характеристик, обеспечивающих оптимальный уровень активности и реактивности личности, устойчивую способность к рефлексии и к эмпатии. В *смысловой сфере* — это оценка ценностных ориен-

таций (убеждений, интересов, вкусов) личности и их соответствия моральным установкам и стандартам социальной среды, отсутствие (или наличие) устойчивых длительных внутриличностных конфликтных позиций.

Анализ адаптивного фактора позволяет рассматривать адаптивный потенциал личности и ее способность к *внутриличностной* и *интерперсональной адаптации*. Он включает оценку способности личности к самоконтролю и самокоррекции, т. е. умению критически относиться к своим поступкам, мыслям, чувствам и стремиться к сохранению внутренней непротиворечивости. Сюда входят также оценки спектра механизмов психической адаптации, используемых личностью, и ее устойчивости к возникновению патологических форм адаптации.

В психоневрологии существует длинный ряд симптомов и синдромов, которые характеризуют поведенческие отклонения от нормы в сторону патологии. Однако без четкого определения понятия «норма» все эти характеристики также являются относительными. Термин «*симптом*» в переводе с греческого означает «случай, совпадение» и толкуется как какой-либо признак патологии. Термин «*синдром*» переводится как «собрание, стечение» и толкуется как некоторое собрание, совокупность признаков, т. е. по отношению к предыдущему является собирательным термином (синдром состоит из совокупности симптомов, которые взаимосвязаны). В зависимости от числа входящих симптомов, синдромы могут быть простыми и сложными.

Каждому психическому заболеванию соответствует определенный круг синдромов. Однако практические врачи придерживаются простого, но очень верного правила: **нет болезней и синдромов, а есть больные**. Психопатологические синдромы в отрыве от конкретного больного являются не более чем абстрактными понятиями.

Справедливости ради стоит отметить, что с другой стороны сходство в описании психических заболеваний (т. е. в описании синдромов) с древности — начиная с Библии и ранних медицинских рукописей и до наших дней — поистине удивительно. Конечно же, признаки, описанные в симптомах и синдромах, существуют, и их необходимо знать, чтобы не запустить болезнь. Особенно это касается **детского возраста**, в котором практически **любое заболевание** может быть **компенсировано растущим мозгом** с помощью лечебных (коррекционных) мероприятий, а отсутствие своевременного лечения может перевести заболевание в хроническую фазу, излечение которой становится проблематичным.

Учитывая все сказанное, не покажется случайным, что в этой книге мы попытаемся осветить вопросы объективных методов обследования здоровья ребенка, результаты которых позволяют своевременно определить ту или иную развивающуюся патологию и назначить адекватное лечение как в отношении выбора фармакологических средств, так и в отношении их дозировки. Грамотный выбор дозы препарата чрезвычайно важен, так как одно и то же вещество психотропного действия может помочь мозгу справиться с заболеванием, но оно же, назначенное в неверной дозе, может спровоцировать развитие другого заболевания (вспомним Гиппократа: «*Все может быть и ядом, и лекарством — зависит от дозы!*»).

Итак, возвращаясь к пациентам с СДВГ, отметим: при всем том, что является их преимуществом — активность, жизнерадостность и оптимизм, острый ум и находчивость, чувство юмора, а зачастую — талантливость в изобразительном искусстве и в музыке, они **страдают** от того, что не могут до конца реализовать свой потенциал, отвергаются сверстниками, становятся обузой для воспитателей, преподавателей и, как это не удивительно, для близких. **Их не любят! Они — изгои для социального окружения!** И это — умные и талантливые дети! Не парадокс ли?

Таким образом, хотя название книги звучит несколько легкомысленно, она посвящена очень сложным вопросам о здоровье (в основном психическом) детей и их родителей, о способах поддержания или улучшения здоровья, и о психологических проблемах в отношениях между хорошими — плохими детьми, их хорошими — плохими родителями и педагогами. Проблемы, связанные с изучением этого синдрома, сегодня крайне актуальны. Нет, пожалуй, ни одной формы пограничных психических состояний у детей и взрослых, которая могла бы по своей актуальности соперничать с СДВГ. Причин для этого, на наш взгляд, множество. Об этом мы и хотим рассказать в книге, систематизировав имеющиеся на сегодня взгляды на эту патологию, и сопоставив их с данными собственных двадцатилетних исследований.

Глава 1
ПОГРАНИЧНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА — БАЛАНС МЕЖДУ ЗДОРОВЬЕМ И БОЛЕЗНЬЮ

1.1. Пограничные психические (резидуально-неврологические) расстройства

Причины возникновения СДВГ и их корреляция (статистическая взаимосвязь) с развитием высших функций головного мозга в онтогенезе (периоде индивидуального развития) являются базовой информацией. Поэтому наш разговор целесообразно начать с освещения понятия «пограничные психические расстройства», к которым относится и СДВГ.

Пограничные психические (резидуально-неврологические) расстройства детского возраста, к которым, помимо СДВГ, относятся заикание и другие нарушения речи, тики, энурез (ночное недержание мочи) и энкопрез (недержание кала), неврозы, являются самыми распространенными видами заболеваний.

Понятие о *резидуальных формах нервно-психических* или *пограничных психических расстройствах* используется, по мнению ведущих специалистов в этой области, для отделения их от психотических проявлений на основе общих патогенетических факторов и клинических особенностей. Трансформация (изменение формальных компонентов) отдельных психопатологических феноменов, характерных для болезненных проявлений невротического уровня, определяет многообразие клинических форм и вариантов рассматриваемых расстройств. При этом обосновано разделение на *невротические* нарушения (возникших под влиянием психогенных факторов, которые и определяют их течение и исход) и *неврозоподобные* расстройства в структуре психических, нервных, соматических болезней, при которых преобладающее место в возникновении и течении симптоматики принадлежит эндогенным и соматогенным факторам. И при невротических, и при неврозоподобных расстройствах имеются достаточно выраженные клинические проявления, позволяющие дифференцировать их в рамках отдельных нозологических состояний (например гиперактивность, нарушения внимания, тики, энурез, энкопрез, заикание, нарушения сна).

Причиной *резидуальных форм нервно-психических или пограничных психических расстройств*, которые условно объединены в одну группу на основе общих этиопатогенетических факторов и особенностей их клинических проявлений, являются *вредности, повреждающие мозг ребенка в перинатальном* (от *пери* — вокруг и лат. *natalis* — относящийся к рождению: охватывает внутриутробное развитие плода, начиная с 28 недель беременности, период родов и первые семь суток жизни ребенка) *периоде развития* [Ковалев, 1979; Ратнер, 1995; Гарбузов, 2001; Фесенко, 2007, 2009, 2010]. С. С. Мнухин относил к ним ранние органические поражения, возникавшие до полного формирования мозговых систем, т. е. до трех лет жизни ребенка [Мнухин, 1968]. В. В. Ковалев (1979), напротив, считал, что для возникновения резидуально-органических психических расстройств возрастных границ не существует и все органические поражения у детей переходят в *резидуальную* (*остаточную*) стадию [Фесенко и др., 2009].

Распространенность этих заболеваний, по данным разных авторов, достигает 17—25 % детей в возрасте от 3 до 11 лет в общей популяции [Александровский, 1993, 2000; Пальчик, Шабалов, 2000; Лазебник и др., 2002; Пальчик, 2002], и этот процент имеет тенденцию к увеличению, что определяет актуальность проблемы исследования таких расстройств и их лечения. Не следует забывать, что резидуально-органические поражения головного мозга являются одним из наиболее важных факторов в развитии неврозов, психопатий, в возникновении эпилепсии; они нередко изменяют классическое течение шизофрении. Тенденция к увеличению доли резидуальных нервно-психических расстройств в противовес невротическим (заикание, тики, энурез, энкопрез, нарушения сна, поведенческие и эмоциональные нарушения) явно прослеживается в последние десятилетия.

Пограничные психические расстройства, в том числе и СДВГ, согласно МКБ-10 (Международная классификация болезней 10-го пересмотра), относятся к разделу «Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте». Интересно, что в МКБ-9 (предыдущей классификации болезней) они входили в раздел «Невротические расстройства, психопатии и другие психические расстройства непсихотического характера». В более ранней классификации эти нарушения рассматривались как минимальная мозговая дисфункция (ММД) и подразделялась на: 314.0 — синдром гиперактивности; 314.2 — синдром гиперактивности с нарушением поведения; 314.1 — синдром гиперактивности с задержкой развития.

Все указанные заболевания в психиатрической и неврологической практике характеризуются широко распространенным и устойчивым термином «пограничные психические расстройства». Этот термин используется для обозначения «...нерезко выраженных нарушений, граничащих с состоянием здоровья и отделяющих его от собственно патологических психических проявлений, сопровождающихся значительными отклонениями от нормы» [Александровский, 2000, с. 9]. Пограничные расстройства объединяются в одну группу на основе ряда характерных признаков, ведущими из которых являются:

- невротический уровень психопатологических проявлений в динамике болезни;
- четкая связь расстройств с вегетативными дисфункциями и патологией сна;
- большое влияние психогенных факторов на возникновение болезни;
- выявление в большинстве случаев минимальной дисфункции мозга (МДМ — органической составляющей, способствующей развитию болезни;
- сохранение больными критического отношения к своему состоянию.

Вместе с тем при пограничных состояниях отсутствуют психотическая симптоматика, нарастающее слабоумие и личностные изменения, характерные для эндогенных психических заболеваний (например для шизофрении).

В исследованиях К. Ю. Ретюнского [Ретюнский, 2000] у 95,4 % детей с заиканием клинически определялись признаки врожденной невропатии, представленные повышенной общей и вегетативной возбудимостью, склонностью к расстройствам пищеварения, питания, сна, терморегуляции. По своей структуре невропатический симптомокомплекс был ближе к понятию «органической или резидуальной невропатии», сопровождаясь резидуально-неврологической симптоматикой, признаками внутричерепной гипертензии с вегето-сосудистыми и вестибулярными нарушениями.

В дошкольном возрасте на фоне постепенного ослабления невропатической симптоматики у детей с пограничными психическими расстройствами в 81,6 % случаев нарастали астено-гипердинамические проявления различной степени выраженности, обуславливающие гиперкинетическое поведение.

К ассоциированным нарушениям у таких детей были отнесены выявленные тики мимической мускулатуры (20,2 %), энурез (31,2 %), расстройства сна (34,0 %) и их различное сочетание (64,3 %). Монотонность и стойкость клинических проявлений вне зависимости от психотравмирующих факторов позволило отнести

их в разряд неврозоподобных расстройств, имеющих резидуально-органическую природу.

Таким образом, нервно-психические нарушения резидуально-органического характера в дошкольном возрасте в основной группе (дети с нарушениями развития) были выявлены в 95,5 %, в контрольной группе в 23,3 %.

В отличие от взрослых, мозг ребенка пяти — семи лет находится еще в стадии интенсивного развития и завершения формирования взаимоотношений между различными структурами (как между полушариями, так и в пределах одного полушария), о чем мы расскажем более подробно в гл. 3, 6 и 7. Здесь же отметим, что неравномерность формирования этих отношений, вызванная как эндогенными, так и многочисленными экзогенными факторами приводит к появлению и угасанию за относительно короткие промежутки времени многочисленных психопатологических симптомов, которые для мозга взрослого человека, несомненно, свидетельствовали бы о серьезной патологии. Выравнивание этих взаимоотношений и устранение целого ряда достаточно серьезных структурных микропоражений мозга, полученных в перинатальном периоде развития, несомненно, говорят о *широких компенсаторных способностях* ЦНС ребенка.

В то же время возникает необходимость, на основании полученных данных, характеризовать понятие нормы и психопатологии детского возраста, что особенно важно при рассмотрении пограничных психических (резидуально-неврологических) расстройств. Конечно, поставленный вопрос требует дальнейших серьезных исследований, но уже сегодня можно, учитывая все сказанное выше, сделать некоторые заключения.

Полученные нами результаты (о них мы расскажем на страницах этой книги) позволяют подойти к определению **нормы** в онтогенезе как к **саморегулируемому функциональному межполушарному взаимодействию.** При этом мозгом самостоятельно устраняется дисбаланс в **межполушарном и межструктурном взаимодействии**, источником которого являются как неравномерное развитие разных структур, так и микротравмы, полученные в перинатальном периоде развития.

В отличие от нормы, **пограничные психические расстройства** можно определить как группу **функциональных** состояний, при которых нарушенное, главным образом из-за резидуальных поражений тех или иных структур, межполушарное и межструктурное взаимодействие **может быть восстановлено** только путем специальных внешних воздействий, активирующих **резервный потенциал мозга**. При этом главное внимание в терапии указанных расстройств следует обращать на включение резервов мозга, а не на подавление проявившихся симптомов, которые служат лишь **сигналом нали-**

55274

чия дисбаланса в межструктурных и межполушарных взаимодействиях и являются одним из **компенсаторных факторов**.

Пограничные психические расстройства как раз и являются **пограничными** в той мере, в которой активизация резервов **позволяет вернуть мозг** в область **саморегуляции нормы**. Это и является, по нашему мнению, той тонкой *гранью*, тем *балансом* между здоровьем и болезнью, на которые следует обратить самое пристальное внимание: вернется ли функционирование головного мозга в область, определяемую как **норма (здоровье)** или, напротив, обретет **патологический (болезненный)** режим, зависит от тех коррекционных воздействий, которые мы определим для данного пациента.

Обобщив все полученные в наших многочисленных исследованиях данные, мы констатируем: во всех случаях пограничных психических (резидуально-неврологических) расстройств обнаруживаются в явном виде **нарушения связей** (по сравнению с нормой) **между различными зонами коры головного мозга** больного ребенка. Учитывая анамнестические данные, с большой степенью уверенности можно сделать вывод, что такие расстройства связаны с **минимальной дисфункцией мозга** ребенка, полученной в перинатальный период развития мозга (о ней мы расскажем в гл. 5). Наиболее четко такие нарушения, выявленные по результатам кросскорреляционного анализа ЭЭГ (КЭЭГ), связаны с лобными отведениями, но в ряде случаев (например при аутизме) могут быть предметом более тонкого анализа патологии межструктурного взаимодействия, на основе которого возможен индивидуальный подбор психофармакологических препаратов для направленной коррекции выявленных нарушений. Такой подход, как показывает наша лечебная практика, позволяет значительно повысить эффективность лечения (улучшить исходы) пограничных психических (резидуально-неврологических) синдромов детского возраста.

1.2. Психоаналитические гипотезы о родовой травме и психологические подходы с использованием гештальта

С точки зрения современной неврологии, пестрая поведенческая симптоматика пограничных психонервных расстройств базируется на тех или иных отклонениях развития функций, связанных с первичными (ставшими в последствии резидуальными) поражениями различных структур головного мозга. Это положение подтверждается многочисленными результатами обследований больных объективными методами, которые мы опишем в гл. 4. Однако до настоящего времени распространено немало психологических гипотез, в корне не согласных с неврологической концепцией. Несмотря на то что возникновение большинства из них относится к тому периоду времени, когда еще не существовало объективных методов исследования головного мозга, они также имеют право на существование, так как подкрепляются многочисленными положительными результатами лечения больных. На одной из таких гипотез основан широко известный метод психоанализа, разработанный З. Фрейдом и его школой.

З. Фрейд, австрийский психиатр, невропатолог и психолог создал метод психоанализа, посредством которого до сих пор во всем мире лечат психических больных. В основу психоанализа положено глубокое проникновение в чувства и влечения человека. Слово «влечения» в понимании Фрейда можно полностью отождествить с современным понятием эмоций, а так как влечения составляют краеугольный камень всей методики и впоследствии — теории психоанализа, то всю теорию можно отнести к одной из самых ярких попыток расшифровки человеческих эмоций.

Влечения были определены как специфический вид функционирования головного мозга по заданным генетическим программам. Надо сказать, что как сам Фрейд, так и его ученики приводили весьма образные описания психологических процессов и часто описания эти, скорее, напоминают художественный вымысел, чем серьезное научное исследование. Тем не менее это очень важно.

Итак, источником эмоций признавались врожденные биологические влечения, например сексуальные, которые фигурируют в теории под названием «Оно». «Оно» — наперед заданное с самого рождения свойство мозга, главная его составляющая. После рождения и установления необходимых контактов с внешним миром, возникают механизмы, ограничивающие эмоциональные проявления. Кроме того, в процессе взаимодействия с окружающей средой сами эмоции совершенствуются и приобретают более явную и законченную форму, т. е. ту, через которую мы и определяем их впоследствии.

В ходе дальнейшего развития формируется сознание, посредством которого индивид воспринимает внешний мир, осознает действие внешних раздражителей, реагирует на них. Посредник между внешним миром и «Оно», включающий элементы сознания и ограничивающий эмоции, именуется как «Я». Фрейд писал: «“Я” олицетворяет то, что можно назвать разумом и рассудительностью в противоположность к “Оно”, содержащему страсти... По отношению к “Оно”, “Я” подобно всаднику, который должен обуздать превосходящую силу лошади» [Фрейд, 1980, с. 193]. Сдерживание осуществляется путем вытеснения из сознания всех нежелательных для взаимодействия с окружающей социальной средой эмоций. Однако процесс этот не проходит бесследно для психики. В результате вытеснения нарушается исходная, генетически заложенная связь между некоторыми эмоциональными процессами и развитием лич-

ности, что приводит иногда к психическим расстройствам, в частности, к неврозам.

Дальнейшее развитие сознания в результате взаимодействия личности с окружающим миром приводит к созданию в сознании некого образца «Я», основанного на требованиях общества, его морали и других социальных взаимоотношений среды, в которой развивается личность. Такой образец назван Фрейдом «Сверх-я». Взаимодействие «Я» и «Сверх-я» способно породить ряд новых эмоциональных явлений, не заложенных исходно в «Оно», например угрызения совести, чувство стыда, гордости и т. д. Таким образом, в ходе развития увеличивается работа «Я», которое вынуждено не только контролировать соответствие врожденных эмоций внешним обстоятельством, но и соответствие необходимой степени рассогласования между собой и «Сверх-я», образцом, навязанным социальной моралью. Задача иногда оказывается непосильной. «Я» не справляется со своими обязанностями, что приводит либо к прорыву эмоций из «Оно» наружу — аффектам, истерическим припадкам, либо к развитию психических заболеваний, связанных с уходом «Я» от реальной действительности, что проявляется, например, галлюцинациями, расщеплением сознания и т. п.

Таким образом, психоаналитическая концепция основана на следующих положениях. Источники наших переживаний — эмоций, находятся в «Оно» — чисто биологическом образовании, большая часть которого заложена генетически и не осознается. В процессе развития ребенка формируется система «Я», являющаяся связующим звеном между окружающей средой и «Оно». «Я» осознаваемо, включает в себя механизмы, ограничивающие проявление «Оно» в действиях, вытесняет нежелательные эмоции из сознания, что приводит в некоторых случаях к нарушению психики. Кроме того, окружающая социальная система формирует «Сверх-я» или образ идеального «Я», с которым реальное «Я» должно считаться, и во взаимодействии с которым конструируются новые эмоции.

Эмоции во взаимодействии с «Я» регулируют поступки и действия человека. В самом начале развития ребенок полностью подчинен «Оно». Затем развиваются психические процессы (такие как мышление, память и т. п.), которые формируют «Я», сознание и механизмы взаимодействия «Я» с «Оно». «Оно» полностью бессознательно. «Я» — частично осознано, частично бессознательно.

Определения «сознательный» и «бессознательный» опираются на непосредственное восприятие окружающего мира посредством органов чувств. Опыт показывает, что любое представление, в данный момент осознанное, в следующий момент может перестать осознаваться, т. е. стать бессознательным. В психоанализе различают два вида бессознательного: представление, которое описано выше, т. е. временно исчезающее из сознания, но в любой момент

легко снова могущее быть осознанным, и эмоции или эмоционально окрашенные комплексы представлений, которые активно вытесняются из сознания и могут в него проникнуть только в особых состояниях, например в сновидениях.

Представления соединяются в комплексы на основе какой-либо сильной эмоции, например страха. Так, испуг вызывает в организме специфический комплекс реакций: изменения сосудистой системы, сердцебиение, дрожь и т. д. Когда угрожающая обстановка устранена, комплекс перестает осознаваться, но не распадается. Сходный с одним из элементов комплекса внешний раздражитель запускает всю систему, и время от времени вся картина, обстановка, сопутствующая испугу, произвольно восстанавливается. Опять появляется учащенное сердцебиение, дрожь и человек с трудом может отделаться от испуга. Это состояние может переживаться и во сне. Например, человек, переживший землетрясение во время отпуска далеко от дома, долгое время чувствовал сердцебиение и головокружение, если мимо него по мостовой проезжал тяжелый грузовик.

Хроническое действие комплекса наблюдается как при сильных единичных переживаниях, подобных описанному выше, так и в результате длительно поддерживающейся отрицательной эмоции. У каждого из нас имеется много эмоционально окрашенных комплексов: комплекс профессиональных интересов, комплекс страстей (привязанность к азартным играм, вредным привычкам и т. п.), сексуальные комплексы и т. д. Комплексы, даже находясь в сфере бессознательного, влияют на наше мышление и поступки. Те или иные странные на первый взгляд действия личности, оговорки, описки, кошмарные сновидения могут быть результатом влияния комплексов. Задача психоанализа — выяснение комплексов данной личности и расшифровка на их основании действий и поступков. Особенно большое значение такой подход имеет для выяснения вытесненных из сознания механизмами защиты психики комплексов, которые своим действием вызывают невротические реакции. Задача психоанализа — довести вытесненный комплекс до сознания и тем самым устранить его патогенную силу.

Таким образом, Фрейд относил эмоции почти целиком к области бессознательных явлений. Мы осознаем только то, что допускается в сознание, точнее, только ту часть эмоций, которая прорывается сквозь психологическую защиту. Остальная часть айсберга переживаний, эмоционально окрашенных комплексов и т. п. остается невидимой для нашего и постороннего взора, но оказывает постоянное влияние на наши мысли и поступки в любой сфере деятельности и является базой для возникновения психических расстройств.

Фрейд также был первым, кто обратил внимание на возможную роль родовой травмы как первоисточника страхов и необоснованных беспокойств в детском и зрелом возрасте. Однако более полной

разработкой этой проблемы занимался его ученик О. Ранк. В отличие от Фрейда, который считал источником развития тревоги чисто физиологические трудности, связанные с процессом рождения, Ранк считал главным источником тревоги ситуацию отделения от матери [Rank, 1936, 2009]. В утробе матери плод чувствовал себя вполне комфортно: все потребности удовлетворялись сразу и без приложения каких-либо усилий. Лишение этого «блаженного» состояния вызывает чувство страха и неуверенности, и весь период детства можно рассматривать как стремление благополучно пережить полученную психическую травму в результате рождения. В последующих работах Ранк распространил этот вывод на всю психическую жизнь человека, которая, по его мнению, состоит из борьбы между желанием вернуть себе потерянное блаженство и страхом, вызываемым этим желанием. С его точки зрения сон частично удовлетворяет состояние блаженства, а содержание сновидений говорит о переживаниях, связанных с родовой травмой. Глобальные психические различия между мужчиной и женщиной Ранк объясняет различными стратегиями переживания блаженства и страха. Для женщины — это способность повторять роды в собственном теле и страх умереть во время родов. Для мужчины — это сила созидания и страх неудач в творческом процессе.

Дальнейшее развитие концепция родовой травмы получила в работах С. Грофа. Используя свой колоссальный опыт по исследованию *психоделических* состояний, вызванных применением *ЛСД* (*диэтиламид d-лизергиновой кислоты*), или сходных состояний, вызванных глубоким учащенным дыханием (так называемым *холотропным* дыханием), он выдвинул новую гипотезу о влиянии процесса рождения на психику человека и ее патологии [Гроф, 1992, 1994, 1996]. Не отрицая опыта предыдущих психоаналитиков, он тем не менее считает, что «концепция Ранка о родовой травме применима к случаю, когда ребенок появился на свет при помощи кесарева сечения, а не путем физиологических родов» [Гроф, 1992, с. 132]. Сам физиологический процесс родов оставляет, по Грофу, глубокий след в подсознании человека. Этот след фиксируется в четырех (в соответствии с этапами родовой деятельности) **базовых перинатальных матрицах (БПМ)**.

БПМ-1 — след от пребывания в утробе матери. Если развитие плода в утробе матери происходит благополучно, то основу этой матрицы составляет идеальное состояние блаженства и покоя. БПМ-1 в жизни индивида воспроизводится в ситуациях, в которых полностью удовлетворены первоочередные потребности. Она проявляется в счастливых картинах раннего детства, влюбленности, познании красоты природы, видов искусства и т. п. Однако идеальные ситуации бывают редко, даже в утробе матери. Если плод крупный, то на поздних сроках беременности он испытывает дискомфорт

от механического сжатия и перебоев в работе плаценты. Если некоторые органы матери, например, почки или печень, плохо справляются со своими функциями (что тоже чаще бывает на поздних сроках), на мозг плода воздействуют вредные факторы химической и биологической природы (яды, токсины). Наконец, недостаточно серьезное отношение матери к процессу беременности, ее моральные (например учеба, сдача экзаменов) или физические перегрузки, также оказывают вредное воздействие на развитие плода. Патологические отклонения развития проявляются в ощущениях опасности, экологических катастроф, конца света и т. п. Кроме того, в этих случаях БПМ-1 может служить матрицей развития родственных психопатологических синдромов: **параноидальной** симптоматики, **ипохондрии**, **истерических** галлюцинаций и смешении фантазий с реальностью.

БПМ-2 — след, связанный с началом родовой деятельности, с первыми схватками. Плод периодически сжимается мышечными спазмами при закрытой шейки матки. Кровоснабжение плода периодически прерывается или значительно сокращается. Ограничивается поступление кислорода и питательных веществ. Проявление БПМ-2 связано с воспоминаниями, связанными с угрозами жизни и целостности индивида (война, травмы, операции и т. п.), с повторным переживанием тяжелых психических травм (отвержение родителями, развод родителей, смерть близких и т. п.). БПМ-2 может служить матрицей развития шизофренических психозов, эндогенной депрессии, **чувства неполноценности**, алкоголизма, наркомании, псориаза и язвы желудка.

БПМ-3 — след, связанный с процессом непосредственно родовой деятельности. Сокращения матки продолжаются, однако шейка матки раскрыта, и плод постепенно продвигается по родовому каналу. Продолжается ограничение притока крови к мозгу плода, вызванное спазмами матки. Кроме того, на этой стадии может наблюдаться полное пережатие пуповины (она попадает между головой плода и тазовыми костями матери) и захлестывание пуповины вокруг шеи плода, иногда многократное, что усугубляет ситуацию «удушения». БПМ-3 проявляется в воспоминаниях ситуаций, связанных с борьбой индивида за жизнь, или эпизодов игры (или спортивных состязаний) на грани жизни и смерти (драки, военные эпизоды, альпинистские эпизоды, азартные игры с большими ставками, сексуальные моменты большой напряженности и т. п.). У женщин это воспоминания о ситуациях рождения собственного ребенка. БПМ-3 может служить матрицей развития шизофренических психозов с элементами садомазохизма, тревожной депрессии, сексуальных отклонений, **невроза навязчивых состояний, тиков, заикания, психогенной астмы, истерии, мигрени и энуреза**.

БПМ-4 — след, связанный с завершение процесса родовой деятельности. За пиком боли и напряжения, которые сопровождают появление ребенка на свет, наступают внезапное облегчение и покой. В воспоминаниях проявления БПМ-4 являются как бы продолжением ситуаций, связанных с БПМ-3: счастливое избавление от смертельной опасности, воспоминание о преодолении сложных жизненных препятствий или ситуаций, картины возрождающейся природы (весна, восход солнца ранним утром и т. п.), повторное переживание успеха в достижении той или иной жизненной цели и т. д. БПМ-4 может служить матрицей развития шизофренических психозов (мессианский бред, воссоздание мира и т. п.), маниакальной симптоматики, женских сексуальных отклонений.

Гроф предполагает, что «переживание настоящего момента искажено частичным проникновением опыта, полученного при рождении... Эмоции и телесные ощущения, которые должны быть полным соответствием рождению, становятся в другом контексте психопатологическими симптомами. Такой человек... в определенном смысле как бы застревает в родовом канале и еще не родился» [Гроф, 1992, с. 246]. С более подробным описанием происхождения, проявления и вторичного «лечебного» переживания БПМ можно ознакомиться по первоисточнику [Гроф, 1992, 1994].

Близкой точки зрения о влиянии родовой травмы на возникновение пограничных психических расстройств придерживается представитель новой практической школы первичной терапии А. Янов [Janov, 1972]. В ходе проводимой психотерапии он неоднократно замечал, что успех излечения связан с издаваемыми пациентом «примитивными» звуками, напоминающими первые крики новорожденного. В дальнейшем он преднамеренно стал вызывать такое поведение у больных и на основании полученных результатов предположил, что невроз — форма поведенческой защиты от психобиологической боли, связанной с недостаточно пережитыми в сознании травмами детства, главным образом с травмами рождения. Недостаточно отреагированная подсознательная боль воздействует на становление личности человека и задерживает его на определенном раннем уровне развития. Лечение, по Янову, должно быть направлено на преодоление этой защитной реакции, путем осознанных переживаний событий, вызвавших болевые ощущения, и самой боли в ее редуцированном выражении — первичном крике и напряжении мышц.

О важном значении мышечного напряжения (мышечной «брони») в развитии психонервных расстройств говорят и другие представители практической школы [Keleman, 1975 и др.]. Однако их подходы к лечению больше соответствуют рамкам гештальт-терапии, к рассмотрению которой мы и переходим.

Гештальт-терапия (нем. *Gestalt* — фигура, образ, целостность, личность (как роль), то, что «из ничего» стало «чем-то») — метод, созданный Ф. Перлзом, американским психологом и психотерапевтом с докторской степенью. Датой возникновения этого метода считается 1942 г., когда увидела свет работа Ф. Перлза «Я, Голод и Агрессивность». Это метод индивидуальной и групповой психотерапии, когда в ситуации «здесь-и-сейчас» (в интерпретации Ф. Перлза: «здесь и как») происходит моделирование внутриличностных и межличностных конфликтов, основой которого являются осознавание, коррекция и завершение. Перлз разрабатывал гештальттерапию, опираясь на практику психоанализа, экзистенциализм, феноменологию, восточную философию, теорию поля и теорию гештальтпсихологии. Гештальттерапия близка к гуманистической и экзистенциальной психологии.

Понятие **гештальта** лучше всего объяснять с позиций восприятия. Каждый из нас неоднократно в жизни ловил себя на том, что насвистывает или напевает какой-нибудь прилипчивый мотивчик. Возможно это мотив вашей любимой песни. Неважно. Интересно то, что музыка кодируется нотами, т. е. набором отдельных вполне определенных звуков. Однако свой любимый мотив вы можете узнать, даже если он будет исполнен совсем в другой тональности, т. е. другим набором звуков. Более того, вы сами напеваете мотив в совершенно невероятной с точки зрения музыканта тональности, но все равно он доставляет вам наслаждение. В чем же здесь дело? Дело именно в мотиве или форме, или конфигурации, или специфической организации отдельных звуков, которую нельзя изменить без ее разрушения. Это и есть гештальт. Основной принцип **гештальт-психологии** в том, что никогда (кроме самых элементарных «механических» случаев) анализ составных частей не может обеспечить понимание целого, так как целое в конечном итоге определяется динамическим взаимодействием своих составляющих. Принцип полностью относится как к психологии отдельного человека или общества в целом, так и к работе головного мозга в частности. Его, кстати, можно четко проследить по результатам кросскорреляционного анализа ЭЭГ (о чем говорилось и еще будет сказано ниже): *патологическое нарушение поведения напрямую связано с нарушением некоего* ***гештальта взаимодействия базовых структур головного мозга.***

Гештальт-психологи предполагают: «Если с теми людьми, с которыми человек сотрудничает, по некоторым причинам невозможно осуществить хорошие отношения, отношения гармонии, то вместо этого возникает определенный их суррогат, который изменяет психическое бытие человека... Большая область психических заболеваний, для которых до сих пор не было настоящей теории, может

быть, являются следствием такой основной закономерности» [Вертгеймер, 1987].

Человек не воспринимает вещи внешнего мира изолированными. Он организует их в процессе восприятия в определенным образом осмысленные целостности, имеющие для него большое значение. Поэтому главный тезис гештальт-терапии (в отличие от классического психоанализа Фрейда): человек мотивируется не влечениями, а незавершенными гештальтами, т. е. незаконченными ситуациями. Незавершенные гештальты вызывают избыток неизрасходованной энергии, что приводит к состоянию общего возбуждения, появлению специфических телесных ощущений и познавательной настроенности. Все это в конечном счете приводит к появлению вполне определенного эмоционального состояния. Устойчивость личности в переживании эмоционального состояния зависит от равновесия всех трех указанных факторов и соотношения между ними [Perls, 1969].

По мнению одного из основателей гештальт-терапии Ф. Перлза, развитие невроза проходит пяти уровней (цит. по [Александров, 1997]). Первый уровень — исполнение чуждой субъекту роли (уровень «фальшивых отношений»). Мы хотим быть кем-то другим, жить согласно идеалу, навязанному нам родителями, окружающей социальной средой, обществом в целом. В результате наше «подлинное Я» и выбранная роль вступают в противоречие и борются за контроль над поведением. Второй уровень — уровень страха. Человек осознает, что играет роль, но, когда он представляет, какие последствия могут быть, если он начнет вести себя искренне, т. е. быть самим собой, его охватывает чувство страха. Он боится, что окружающие не примут его таким, каков он есть. Третий уровень — тупик. Если субъект прошел первые два уровня и отказался играть не свойственную ему роль, он начинает испытывать чувство пустоты и потерянности. Он теряет поддержку (возможно, временно, или ему так кажется) извне, но пока не может и не умеет использовать свои внутренние ресурсы. На четвертом уровне усугубляются переживания тупика. Человек полностью осознает, как долго он подавлял свою личность, в связи с чем развивается ощущение безысходности, ожидание чего-то страшного, ощущение смерти. И, наконец, на пятом уровне достигается аутентичность личности, способность к нормальному переживанию и выражению своих эмоций. Переживание глубоких и интенсивных эмоций дает выход напряженности и открывает способность к отбору и завершению ведущих и жизненно важных гештальтов. Главная концепция терапии: «Изменение наступает тогда, когда становишься тем, кто ты есть, а не тогда, когда пытаешься стать тем, кем не являешься».

Мы недаром довольно подробно остановились на понятиях гештальт-терапии. По нашему мнению такой подход особенно актуален

для детского возраста. Чем менее длительное время субъект играет чужую роль, тем более доступен он техническим процедурам гештальт-терапии. Об этом свидетельствует успех многих детских психотерапевтов, на чем мы подробно остановимся в следующих главах книги. Кроме того, так как основной подход в гештальт-терапии основан на создании ситуаций для активного поиска пациентом значимых для него ситуаций, он прекрасно сочетается с использованием других психотерапевтических методов. Непротиворечивые и разносторонние подходы чрезвычайно важны для успеха терапии пограничных психических расстройств.

1.3. Современные нейрофизиологические гипотезы

В настоящее время наиболее перспективной нейрофизиологической гипотезой возникновения всех психонервных расстройств является концепция так называемого **устойчивого патологического состояния (УПС)**, разработанная школой академика Н. П. Бехтеревой [Бехтерева, 1971, 1980, 1988, 1994, 1997; Бехтерева и др., 1978, 1988 и др.].

Исходной точкой становления концепции УПС стал вопрос о механизмах компенсации при поражениях мозга. Многочисленные факты говорили о том, что компенсация нарушений в онтогенезе имеет очень широкий диапазон. Достаточно сказать о наблюдаемом нормальном развитии однополушарных от рождения детей или детей с весьма значительными родовыми травмами головного мозга [Симерницкая, 1985]. Однако с возрастом компенсаторные возможности мозга резко уменьшаются. Почему это происходит?

Современные нейрофизиологические данные показывают: мозг запрограммирован на большое число параллельных звеньев, предназначенных для выполнения одной и той же функции (двигательной, эмоциональной и т. п.). В процессе онтогенеза эта избыточность сокращается, что является целесообразным, так как уменьшается уровень шума в центральной нервной системе и повышается точность и экономичность ее работы. В конечном итоге в действии остаются только генетически запрограммированные необходимые для жизнеобеспечения схемы, в терминологии Н. П. Бехтеревой — **жесткие звенья** всех мозговых систем. Утратившие свое значение схемы получили название **гибких звеньев**.

Потеряли ли гибкие звенья свои свойства полностью или только временно, оставаясь резервом? Полученные нейрофизиологические данные показали, что во многих случаях гибкие звенья сохраняют свои свойства. В связи с этим пришлось пересмотреть само понятие психонервного заболевания. Как правило, врач имеет дело с хроническим заболеванием, т. е. длительно протекающими про-

цессами в центральной нервной системе. До начала лечения организм собственными силами в какой-то степени скомпенсировал патологический процесс, иначе исход болезни был бы летальным. Острая стадия болезни — стадия неустойчивого равновесия, борьбы организма за выживание, стадия дестабилизации в работе мозга и всех его систем. Хроническая стадия, напротив, характеризуется состоянием устойчивого равновесия, которое достигается, как правило, не за счет пораженных звеньев системы (погибшие нервные клетки, как известно, не восстанавливаются), а за счет формирования новых рабочих схем, использующих резервные гибкие звенья. Создается новая схема, частично компенсирующая патологию, иногда совершенно неприемлемым для выполнения второстепенных функций образом. Эта схема весьма устойчива и включает работу многих непораженных систем и структур центральной нервной системы. Такое состояние получило название *устойчивого патологического состояния*, так как в клинической практике имеют дело «прежде всего с проявлением гиперактивности этих структур, а не с проявлениями собственно поражения» [Бехтерева, 1988, с. 78]. Например, такое известное заболевание, как паркинсонизм (или дрожательный паралич) возникает от первичной недостаточности структурных систем мозга, секретирующих медиатор дофамин. Уменьшение активности дофаминергической системы вызывает увеличение активности холинэргической системы, т. е. структур, секретирующих медиатор ацетилхолин. Таким образом в патологический круг включаются совершенно непричастные к первоначальному дефекту структуры и системы компенсации, и для успешного лечения необходимо как повышение активности дофаминергических систем мозга, так и понижение гиперактивности холинэргических его структур. Приведенная схема является правилом и при других заболеваниях.

Так, одна из гипотез происхождения синдрома дефицита (нарушения) внимания и гиперактивности (СДВГ или СНВГ), выдвинутая еще в начале 1970-х гг., предполагает, что в основе дефицита внимания лежит низкий уровень возбуждения корковых структур головного мозга, особенно лобных его отделов [Satterfield, 1973]. Понижение уровня возбуждения, по мнению автора, вызвано повышением порога восприятия сенсорных стимулов всех модальностей. Поэтому для компенсации понижения возбуждения организм вынужден прибегать к своеобразной стимуляции коры головного мозга через двигательные центры, что и вызывает синдром гиперактивности. Позже Заметкиным (цит. по [Любар, 1998]) под эту гипотезу была подведена биохимическая база. Предполагается, что основой повышения порога восприятия корковых структур может быть снижение активности стволовой ретикулярной формации и некоторых

других базальных образований, которые активируются норадреналином.

Другой исследователь — Малоне (цит. по [Любар, 1998]) предположил наличие двойного нейрохимического механизма: увеличение пресинаптического выброса норадреналина в правом полушарии и его снижение — в левом. Такая гипотеза довольно удачно объясняет действие широко используемого для лечения СНВГ фармакологического препарата метилфенидат (*methylphenidate*), который, по-видимому, увеличивает выброс дофамина и снижает избыточное высвобождение норадреналина. Этим путем достигается снижение гиперактивности с одновременным увеличением внимания.

Любар (1998), обобщая данные разных исследователей, рассматривает следующий механизм нарушений при СДВГ и, возможно, некоторых других пограничных расстройствах. Возбуждение передается по ретикулярной формации ствола мозга, которая получает информацию от всех сенсорных анализаторов, кроме обонятельных. Эта информация переносится на ретикулярную таламическую проекционную систему и к базальным отделам переднего мозга. Норадреналин производится в стволовом образовании *locus coeruleus* (лат. «голубое пятно»), имеющим связи с системами переднего мозга и другими мозговыми структурами, в том числе с мозжечком, которые заняты в программировании нисходящих импульсов моторной коры. Снижение норадренергической активности нарушает работу указанных структур, что находит отражение в ЭЭГ-паттернах, состоянии регионального мозгового метаболизма (по результатам позитронно-эмиссионной томографии) и вызванных потенциалов у пациентов с СДВГ.

Значительная часть больных с СДВГ страдает гиперкинетическим синдромом (тики разной степени выраженности), синдромом Туррета и судорожными синдромами. У них чаще возникает зависимость от химических веществ, включая алкоголь. Имеются данные, что в основе таких сочетаний лежат изменения генетического характера, локализованные в 11-й хромосоме [Lubar et al., 1990; Noble et al., 1991]. Был идентифицирован ряд аллелей, связанных с синдромом гиперактивности, которые тесно связаны с другой серией аллелей генов, ответственных за возникновение алкоголизма, депрессии и синдрома Туретта. Вся указанная констелляция описывается как ответственная за синдром дефицита подкрепления и может быть одной из причин одновременного возникновения описанных выше расстройств. Кроме того, исследованные аллели являются ответственными за дефицит дофамина в стволовых структурах мозга.

Все сказанное выше можно обобщить схематично. Основу (базу) для возникновения пограничных (и других) психических расстройств составляет совокупность неблагоприятных генетических и психологических факторов (например памяти о родовой трав-

ме), а также первичное резидуальное поражение различных структур головного мозга, меняющее их взаимодействие. Совокупность указанных факторов приводит к общей предрасположенности для развития заболевания, которое может инициироваться самыми разнообразными запускающими внешними факторами. Какими бы патогенными по своей силе эти факторы не были, очевидно, что без благоприятной почвы, подготовленной существующей основой — *устойчивым патологическим состоянием*, они сами по себе не в состоянии вызвать патологию. Действительно, если вспомнить концепцию первичной родовой травмы, развиваемую Грофом, то практически все без исключения проходят этот путь, но лишь у нескольких процентов людей развиваются психические расстройства, не связанные в явном виде с наследственными генетическими факторами.

Внешние факторы не только запускают первичное проявление патологии, но чаще всего и усугубляют ее развитие, так как первые симптомы развивающейся болезни «замаскированы» обычной неравномерностью психического развития ребенка. Они не настораживают социальное окружение ребенка и не приводят к врачебному вмешательству. Например, первые признаки развивающегося заикания — клонические судороги речи, проявляющиеся в повторении первого слога или первой буквы слова, являются как бы продолжением нормального речевого развития или некоторым его замедлением. Ведь первые слова малыш тоже произносит по слогам! Поэтому насильственное вмешательство в развитие речи ребенка как со стороны родителей, так и со стороны неграмотных специалистов, приводит к углублению патологии. В приведенном примере, клонический тип судорог переходит в тоно-клонический или в тонический. В некоторых ситуациях ребенок может вообще замолчать. Скрытое развитие болезни переходит в выраженную патологию.

Необходимо отметить, что приведенная схема не противоречит психологическим гипотезам о возникновении психонервных расстройств, а лишь существенно дополняет их. Мы не сторонники крайней точки зрения некоторых нейрологических школ, утверждающих, что «для всякой ненормальной мысли существует ненормальная клетка мозга» [Гроф, 1992, с. 233]. Однако мы твердо убеждены в том, что каждый синдром свидетельствует о нарушении взаимоотношений и связей между структурами головного мозга по сравнению с заложенными в нормальной генетической программе, т. е. об образовании устойчивого патологического состояния. Данное положение не противоречит некоторым заявлениям критиков современного состояния дел в психиатрии: «...То, о чем психиатрия говорит, как о четких диагностических критериях, есть стадии процесса трансформации, на которых пациент почему-либо задержался» [Гроф, 1992, с. 236]. Именно задержкой на ранних стадиях

становления взаимоотношений между ведущими структурами головного мозга объясняется с наших позиций развитие пограничных психических расстройств, о чем мы неоднократно говорили ранее [Лохов, 1988, 1994, 1996; Фесенко, 1995; Лохов, Фесенко, 2000; Лохов, Фесенко, Щугарева, 2005; Фесенко, 2009].

Глава 2
ОСНОВНЫЕ КРИТЕРИИ РАЗВИТИЯ ПСИХИКИ РЕБЕНКА

2.1. Этапы нормального развития моторного и сенсорного поведения ребенка с шести месяцев до шести лет

Как указывалось во введении, понятие нормы весьма расплывчато. Однако все-таки существуют некоторые практические критерии [Каплан, Сэдок, 1998], по которым определяются этапы нормального развития «среднестатистического» ребенка независимо от его национальности и места проживания. Конечно, эти критерии неполные. Наряду с приводимыми ниже критериями родителям следует учитывать особенности контакта с ребенком, характер его игровой деятельности, наличие страхов в различной обстановке или к различным предметам, а также вредные привычки. Сравнение наличной активности с приведенными оценками моторного и сенсорного развития позволит на более ранних сроках обнаружить отклонения и обратиться за помощью к специалистам. Пусть тревога будет напрасной. Здесь как раз тот случай, когда лучше перестараться, чем недоглядеть!

Итак, на сроке развития от *четырех до шести месяцев* у ребенка появляется улыбка в ответ на общение. Он тянется к висящему над ним предмету, следит за его движениями и удерживает голову в равновесии. В *семь месяцев* ребенок может устойчиво сидеть в своей кроватке, наклоняться вперед (придерживаясь руками), брать палец ноги в рот, тянуться одной рукой за игрушкой и хватать ее. Когда находится в положении стоя (при поддержке взрослого), активно прыгает, подражает движениям взрослого. В *10 месяцев* ребенок может самостоятельно сидеть и ползать, вставать и стоять без опоры. Показывает хорошую координацию движений, подбирает парные предметы, рисует каракули, участвует в простых социальных играх типа «ладушки» или «прятки». Может самостоятельно держать в руках бутылочку и есть печенье. В *13 месяцев* ребенок начинает ходить, держась за руку взрослого. Произносит первые отдельные слова (словарный запас составляет около 10 слов). Пытается помочь родителям одеть себя. В *15 месяцев* — учится ходить самостоятельно, карабкается по ступенькам, бросает предметы (игрушки) во время игры, выражает свои желания направленными жестами или голосом. В *18 месяцев* ребенок может подниматься по лестнице, держась за руку взрослого, с силой бросает мяч. У него появляется хорошо координированная ходьба, стремление к самостоятельной еде. Он может построить башенку из трех-четырех кубиков, носит и обнимает любимые игрушки, делает непонятные рисунки, имитирует письмо взрослых упорядоченными штрихами, а также имитирует некоторые стереотипы социального общения взрослых.

В *два года* ребенок может надевать простую одежду, быстро бегать, самостоятельно подниматься и спускаться по лестнице, строить башенку из шести-семи кубиков, выстраивать кубики в ряд (имитируя поезд). Появляются упорядоченные, направленные проявления любви и протеста. Уже заметны элементы нестандартного поведения. Возникает возможность параллельной игры в группе: играет рядом с другими детьми, но не взаимодействует с ними. Ребенок может имитировать социальные сцены, происходящие в семье. Может четко выражать свои мысли законченными предложениями из четырех-шести слов.

В *три года* ребенок может кататься на трехколесном велосипеде, надевать самостоятельно ботинки, расстегивать пуговицы, самостоятельно справляться с приемом пищи. При игре в кубики строит мост, башенку из 9—10 кубиков. При рисовании копирует круг и крест. В социальном общении понимает, что нужно дождаться своей очереди.

В *четыре года* ребенок может участвовать в общей игре с другими детьми, чистить зубы, умываться самостоятельно и вытирать лицо полотенцем, стоять на одной ноге без поддержки 4—8 сек, повторять четыре цифры и перечислять не менее трех предметов, правильно указывая на них.

В *пять лет* ребенок может одеваться и раздеваться самостоятельно, умеет пользоваться туалетом в дневное и ночное время, копирует квадрат, может написать несколько букв, нарисовать узнаваемого человека с головой, туловищем и конечностями, точно перечисляет не менее 10 объектов, играет в состязательные игры.

В *шесть лет* ребенок может завязывать шнурки на ботинках, кататься на двухколесном велосипеде, копировать ряд геометрических фигур (окружность, треугольник, квадрат), написать собственное имя, знать страну, город и адрес своего проживания.

2.2. Этапы развития интеллекта и памяти в онтогенезе

Ведущей психологической школой в Европе, которая рассматривает развитие интеллекта и памяти в онтогенезе (процессе разви-

тия ребенка), была и остается школа Пиаже (1896—1980). Развитие этой школы прошло несколько этапов начиная с 20-х гг. XX столетия, когда малоизвестный профессор психологии Ж. Пиаже задался целью изучить путь развития интеллекта с помощью изучения развития детской речи. Он использовал как непосредственное наблюдение за поведением ребенка, так и развитый им метод так называемой клинической беседы, во время которой изучались процессы, приводящие к возникновению данного типа поведения.

Клиническая беседа — процесс весьма трудоемкий, а главное, требующий от исследователя совершенства в овладении особым видом искусства — искусства спрашивать. Тем не менее благодаря таланту самого Пиаже и опыту, полученному им от общения с собственными детьми, способ оказался чрезвычайно плодотворным. С его помощью уже через несколько лет было сделано важное открытие — эгоцентрический (от лат. *ego* — я, *centrum* — центр круга; термин и был введен в психологию Жаном Пиаже для описания особенностей мышления, характерного для детей) характер детской речи на первом этапе ее развития. Ребенок говорит как бы сам с собой, не пытаясь передать собеседнику какую либо информацию и не осознавая отличия собственной точки зрения на окружающий мир или события от точки зрения окружающих его людей. Наибольшего значения вербальный эгоцентризм достигает в три года — до 75 % от всей спонтанной речи, а затем постепенно убывает, исчезая к семи годам [Пиаже, 1994].

Развивая свой подход дальше, Пиаже пришел к выводу об эгоцентризме как факторе познания окружающего мира. Это спонтанная стадия развития, управляющая психической активностью ребенка, но она может оставаться основой познания и для некоторых взрослых людей, остающихся на определенной стадии психического развития. Так, позднее психофизиологом Джейнсом было выдвинуто предположение о том, что таким фактором познания мира руководствовались наши ближайшие предки на стадии до развития письменности [Блюм и др., 1988]. Он связывает этот факт с так называемым «бикамерным разумом» — стадией развития, на которой оба полушария головного мозга действовали как бы раздельно. Джеймс указывает, что даже герои центрального произведения древнегреческого эпоса «Иллиада» действуют как дети с эгоцентрическим характером мышления, т. е. как люди с «бикамерным разумом». Они начисто лишены самоанализа, дают противоречивые обещания и совершают противоречивые, с точки зрения современной логики, поступки. Свою внутреннюю речь они, по-видимому, воспринимали как голос богов, так как для нее не существовало иного объяснения. Аналогичное поведение можно наблюдать у больных с некоторыми формами шизофрении или, в некоторых моментах, у больных с расщепленным мозгом.

Чтобы исследовать истоки порождения интеллекта у ребенка, Пиаже давал детям различные предметы, которыми они могли манипулировать. Непосредственным объектом исследования стала структура действий при манипулировании детей одного-двух лет этими предметами. Результаты проделанной в течение пяти лет работы привели Пиаже к выводу, что интеллект у ребенка возникает до овладения речью и *интеллектуальные операции* самого разного уровня подготавливаются *сенсомоторным действием*.

Данные описанных исследований легли в основу так называемой генетической психологии — науки, изучающей происхождение интеллекта и его индивидуальное развитие в ходе онтогенеза. Генетическая психология решает задачи динамики перехода между различными формами мыслительной деятельности, изучает структурные преобразования, связанные с различными формами умственной деятельности, выявляет причины структурных изменений. Необходимо отметить, что согласно взглядам Пиаже, структура — это некоторая саморегулирующаяся умственная система, принципы активности которой отличны от принципов активности ее частей. Структуры складываются в онтогенезе, зависят от содержания опыта и качественно отличаются на разных стадиях развития. В отличие от этого функции частей, составляющих структуру, наследственно запрограммированы и не зависят от опыта. Соотношение между функцией составляющих частей и целой структурой поддерживает непрерывность и преемственность развития, его качественное своеобразие на каждой возрастной ступени.

Развивая свои исследования дальше на детях младшего возраста, Пиаже пришел к выводу о том, что «источник знания лежит не в объектах, не в субъекте, а во взаимодействиях — первоначально неразделимых — между субъектом и этими объектами» [Пиаже, 1997]. Так как взаимодействия с окружающими объектами имеют своим следствием структурные изменения и изменения эти происходят поэтапно, можно сделать вывод о существовании некоторых стадий развития. Подобный анализ процесса привел Пиаже к выделению стадий интеллектуального развития ребенка, что считается его крупнейшим научным достижением [Лекторский и др., 1994].

Согласно Пиаже, весь процесс развития интеллекта можно разбить на три периода, каждый из которых определяется формированием трех основных структур: сенсомоторных, структур конкретных операций и структур формальных операций. Структуры конкретных операций позволяют осуществлять выполнение действий в уме, но с опорой на внешние образные данные. Структуры формальных операций позволяют овладеть методами формальной логики, дедуктивными методами рассуждений. Соответствующие возрастные периоды и их фазы можно представить следующим образом [Пиаже, 1994].

I. Период сенсомоторного интеллекта (с рождения до 2 лет)

Подпериод А. Центрация на собственном теле. Стадии: 1) упражнение рефлексов (с рождения до одного месяца); 2) первые навыки и первые круговые реакции (1—4,5 месяцев); 3) координация зрения и хватания, вторичные круговые реакции (4,5—9 месяцев).

Подпериод Б. Объективация практического интеллекта. Стадии: 1) дифференциация средства и цели; начало практического интеллекта (9—12 месяцев); 2) дифференциация схем действия благодаря третичным круговым реакциям; появление новых средств (11—18 месяцев); 3) начало интериоризации схем и решение части проблем путем дедукции (18—24 месяцев).

II. Репрезентативный интеллект и конкретные операции (2—12 лет)

Подпериод А. Предоперационный интеллект. Стадии: 1) появление символической функции; начало интериоризации схем действия (два — четыре года); 2) интуитивное мышление, опирающееся на восприятие (4,5—6 лет); 3) интуитивное мышление, опирающееся на более расчлененные представления (5,5—8 лет).

Подпериод Б. Конкретные операции. Стадии: 1) простые операции — классификация, сериация, взаимно-однозначное соответствие (8—10 лет); 2) системы операций — система координат, проективные понятия (11—14 лет).

III. Репрезентативный интеллект и формальные операции (11—14 лет)

Подпериод А. Становление формальных операций. Стадия: 1) гипотетико-дедуктивная логика и комбинаторика (11—14 лет).

Подпериод Б. Достижение формальных операций. Стадия: 1) структура «решетки» и группа четырех трансформаций.

Приведенное описание (в непосредственной трактовке Пиаже) требует пояснения некоторых понятий, которые часто употребляются в психологической литературе.

Интериоризация — перенос действия в область представления. *Сериация* — упорядочивание объектов действия согласно определенному плану. Например, расположение разновеликих палочек по порядку начиная с самой короткой и кончая самой длинной. Объяснение понятия «*круговая реакция*» требует более развернутых пояснений. Этот термин был введен задолго до Пиаже для описания повторяющихся, самоподкрепляемых действий. Однако Пиаже развил его применительно к описанию своих периодов в развитии интеллекта. *Первичная круговая реакция* характеризуется повторением какого-либо действия только ради самого действия. Ребенок сосредоточен на собственной активности и его совершенно не интересуют изменения во внешней среде, которые происходят (или

могут произойти) под влиянием этой активности. *Вторичные круговые реакции*, которые появляются в возрасте старше шести месяцев, характеризуются повторением действия ради некоторых впечатлений, появляющихся у ребенка под влиянием взаимодействия факторов внешней среды и действия. Именно с этого момента можно выделить *сенсомоторный и практический интеллект*, так как в данном акте происходит разделение средства и цели: средство — действие ребенка, цель — впечатление от результата действия.

Третичные круговые реакции по сути дела уже нельзя назвать в точности круговыми, так как выполняются действия, каждый раз в деталях отличающиеся друг от друга. Например, ребенок ударяет ложкой то по столу, за которым сидит, то по стакану, то по другой ложке, каждый раз как бы изучая эффект от этих воздействий. С научной точки зрения, последовательность описанных действий можно назвать экспериментом, в котором пока отсутствует опережающее планирование. Но как часто в науке именно такого рода «внеплановые» эксперименты приводили к великим открытиям! Такие действия дают в руки ребенка широкий набор новых средств для познания окружающего мира. Его сенсомоторный интеллект начинает быстро прогрессировать, и в конце сенсомоторного периода развития (примерно к двум годам) ребенок способен найти новые средства для достижения цели не только в области внешних (материальных) проб с предметами, но и путем мысленного комбинирования целого ряда схем действий. Наблюдается переход к решению задач с использованием представлений. Начинается выделение своего «Я» ребенком, отделение себя от окружающих вещей и окружающего мира. Мир начинает рассматриваться как нечто объективное и самостоятельно существующее.

Центральным механизмом развития и проявления памяти, по Пиаже, является *мнемический код*, посредством которого происходит кодирование и декодирование как полученной, так и генетически заложенной информации. Мнемический код развивается в процессе формирования операторных схем интеллекта. Пиаже любил повторять, что человек усваивает то, что его окружает, в соответствии со своей «умственной химией», и эти слова в свете последних исследований по биохимии памяти звучат весьма современно. Любое внешнее воздействие запечатлевается в мозгу ребенка в зависимости от структур, доминирующих в данный момент развития. *Познание* — динамическая составляющая взаимодействия мозга субъекта с окружающим его миром. Познать — значит всегда немного изменить реальность с тем, чтобы понять, как она на нас воздействует. С этой точки зрения речь является только частью взаимодействия объекта с внешним миром и не может определять развитие интеллекта. Наоборот, первичное сенсомоторное развитие интеллекта определяет развитие речи.

Свои выводы Пиаже подкрепил не только наблюдениями над развитием речевых и операционных систем у нормально развивающихся детей, но и наблюдениями над развитием речи у глухих и слепых с рождения детей. Как показали исследования, запаздывание в развитии сенсомоторных систем у двух последних групп приводит соответственно к запаздыванию развития речепроизводящих функций на два — четыре года по сравнению с нормой.

В отечественно психологии развитием интеллекта, памяти и речи в онтогенезе занимался Л. С. Выготский и его школа (Леонтьев, Лурия и др.). В отличие от обобщающих схем развития Пиаже, процессы развития памяти и речи поставлены в школе Выготского в более прямые и доступные обыденному пониманию отношения.

Согласно основному тезису, выдвинутому Выготским, «речь вносится извне вместе с социализацией...» [Выготский, 1983]. С другой стороны, исторический процесс социализации сопровождается развитием опосредствованного при помощи знаков запоминания. Таким образом, по мнению Выготского, «проблема опосредствованного запоминания приводит к проблеме вербальной памяти» [там же]. Следовательно, чтобы проследить процесс развития речевого мышления, необходимо особенно тщательно исследовать процесс развития памяти в детском возрасте.

Одним из первых к изучению этого вопроса приступил в конце 1920-х гг. сотрудник Выготского, в последующем известный отечественный психолог А. Н. Леонтьев. В массовых испытаниях, в которых приняли участие несколько тысяч человек в возрасте от четырех до 20 лет, был сделан «возрастной срез» непосредственного и опосредствованного запоминания. Первая серия включала в себя запоминание 10 бессмысленных слогов. Вторая — запоминание 15 слов. Третья и четвертая — запоминание 15 слов при помощи дополнительных изображений. Изображения использовались испытуемым для облегчения припоминания слов, т. е. извлечение слов из памяти производилось опосредованно при помощи картинок.

Анализ полученных данных показал, что в возрасте 4,5 лет опосредствованное запоминание практически не развито. Введение вспомогательных картинок не приводит к улучшению запоминания слов. Однако, уже начиная с 6,5 лет, разница между результатами второй и третьей серии становится достоверной и затем быстро растет с увеличением возраста испытуемых, достигая максимума в 10—12 лет. Леонтьев рассматривал полученные результаты как доказательство общего закона, что «развитие высших человеческих форм памяти идет через развитие запоминания с помощью внешних стимулов-знаков» [Леонтьев, 1981, с. 477].

Дальнейшие исследования процессов памяти в онтогенезе проводились рядом отечественных психологов (Зинченко, Смирновым, Рубинштейном, Истоминой и др.). А. А. Смирновым был замечен

интересный факт, что темп запоминания бессмысленного материала очень мало растет в возрастном периоде от шести до 14 лет. Им же было показано, что обучение приемам запоминания бессмысленного материала проходит два этапа. Вначале происходит овладение мыслительными операциями как самостоятельными действиями и уже затем, на следующем этапе, овладение мыслительными операциями как средствами или приемами запоминания. Нетрудно заметить, что в этом пункте полученные результаты подтверждают приведенную выше концепцию Пиаже: без соответствующей стадии развития операционных систем невозможен переход к следующему этапу развития интеллекта. На рубеже 12—14 лет совершается переход от второго к третьему периоду развития интеллекта, переход от конкретных операций к освоению формальных операций. На этой же стадии, согласно Леонтьеву и Смирнову, заметен скачок в запоминании бессмысленного материала (слогов), которого не было на этапе 7—12 лет.

З. М. Истоминой удалось показать, что в возрасте трех — четырех лет запоминание является процессом несамостоятельным, входящим в состав определенной деятельности (сравнимо с Пиаже!), но уже в пять — шесть лет «совершается переход от непроизвольной памяти к начальным этапам произвольного запоминания и припоминания».

Таким образом, результаты многолетних исследований зарубежными и отечественными психологами подтвердили справедливость основных положений Пиаже по развитию детского интеллекта и памяти.

В США наиболее распространенной теорией развития детского интеллекта (в плане социальных взаимоотношений) является теория Э. Эриксона. *Первая фаза развития*, согласно Эриксону, — орально-сенсорная или *фаза доверия* (от рождения до года). На этом этапе у ребенка зарождается чувство «базального доверия» или «базального недоверия». Степень развития доверия зависит от качества получаемой ребенком заботы от окружающих его людей и прежде всего — от матери: «...Матери формируют чувство доверия у своих детей... из отчетливого ощущения того, что она сама — тот человек, которому можно доверять, в том понимании слова “доверие”, которое существует в данной культуре применительно к данному стилю жизни» [Эриксон, 2000]. Чувство доверия не зависит от общего проявления родительской заботы или от количества получаемой младенцем пищи. Оно связано с постоянством узнаваемого внешнего мира и сопереживанием окружающих ребенка людей. Ненадежность, несостоятельность окружения ребенка и, прежде всего, матери, отвергание ребенка, служит причиной возникновения страха, социального недоверия, что проявляется в нарушениях сна, отказе от кормления и в нарушениях функционирования желудочно-ки-

шечного тракта. Если кризис «доверие — недоверие» не разрешается в течение первого или второго лет жизни, он будет возникать на всех последующих стадиях развития и, не находя выхода, будет служить одной из основ неустойчивости психики человека в юношеском и зрелом возрасте.

Вторая фаза развития — мышечно-анальная или фаза *автономии* (от года до двух-трех лет). На этой стадии ребенок достигает определенной автономии в своих действиях и постепенно отходит от полной зависимости от родителей. Он усваивает навыки ходьбы, приема пищи. Появляется связанная речь. Дети начинают исследовать свое окружение, гордятся своими двигательными навыками (умением есть, одеваться и т. п.). В результате взаимодействия с окружающей средой появляются такие сложные ощущения, как стыд и сомнение (неуверенность). Чувство стыда возникает как ответная осознанная реакция на отрицательную оценку окружающими некоторых действий и поступков ребенка. Эриксон предполагает, что переживание стыда у детей имеет сходство с эмоцией гнева, направленного на самого себя. Однако во взрослом возрасте стыд — это чаще всего эмоция страха показать себя в невыгодном свете перед социальным окружением. Так как эмоция страха — основная (базальная, по Фрейду) эмоция человека, то есть все основания постулировать, что и в детском возрасте чувство стыда больше связано со страхом получить наказание (в виде действий или неприятных эмоций со стороны взрослого), чем с направленным на себя гневом. Как бы то ни было, чувство стыда порождает сомнения и неуверенность в себе, особенно если родители ведут себя неадекватно: часто ругают ребенка за то, что он еще не может сделать, или раздраженно делают за него то, что он уже может сделать. Неуверенность возникает и в том случае, если родители постоянно чрезмерно опекают ребенка, остаются безразличными к его потребности исследовать окружающий мир. У ребенка появляются сомнения в своих способностях контролировать окружающий мир и овладении своими чувствами. В результате формируются такие черты характера, как неуверенность в себе, принижение своих способностей и слабоволие.

Развитие фазы автономии, по Эриксону, в значительной степени связано с фазой доверия. Чувство автономии может значительно укрепить чувство доверия. В то же время, не укрепившееся чувство доверия может в большой степени затормозить появление автономии и развить неуверенность.

Третья фаза развития — локомоторно-генитальная или *фаза инициативность — вина* (три — шесть лет). Этот период развития ребенка — от трех лет и до школы — Эриксон называл «возрастом игры». Развитие речи и двигательных навыков дают возможности расширения социальных контактов вне дома, со сверстниками и более старшими детьми, позволяют участвовать в сложных играх. У ребенка развивается чувство собственного «Я», появляются жизненные цели и возникают задачи, требующие инициативности для разрешения. Часто дети на этой стадии отождествляют себя с близкими людьми (или, как бывает часто теперь, с телевизионными персонажами!), характер деятельности которых они понимают и высоко ценят.

Чувство вины возникает в процессе планирования достижения цели, из-за спонтанно возникающих врожденных агрессивных побуждений, не совместимых с усвоенными социальными ограничениями. Часто чувство вины вызывают родители, чрезмерно ограничивающие самостоятельность детей. Кроме того, «холодные» родители, не удовлетворяющие потребность ребенка в любви и ласке и даже наказывающие его за это, также способствуют развитию чувства вины и неуверенности в себе.

Когда ребенок испытывает чувство вины, его охватывает ощущение покинутости и собственной никчемности. Такие дети нерешительны, малоинициативны, боятся постоять за себя, им не хватает упорства и целеустремленности в решении жизненных задач. Все эти черты в более взрослом возрасте могут привести к развитию психической неуравновешенности и психических патологий.

Четвертая фаза развития — фаза латентности или *фаза трудолюбия — неполноценности* (от шести до 12 лет). Начальный школьный возраст. Осваиваются элементарные культурные навыки. Возрастают способности к логическому мышлению, самодисциплине и взаимодействию со сверстниками по предписанным социальным правилам. В культурах, где имеется письменность, детей прежде всего обучают грамоте, а не обращению с инструментарием, необходимым в жизни (как в примитивных культурах). Грамота в последующем поможет приобрести сложные умения, необходимые в самых различных профессиях. Однако этот этап таит в себе опасность разрушения трудолюбия, которое основано на интересе освоения предметов взрослого труда: «что из чего получается, и как оно действует». Навязывание абстрактных, малозначимых для ребенка предметов обучения не способствует развитию интереса, не воспитывает трудолюбие и рождает чувство неполноценности, если навязываемые знания плохо усваиваются. «Развитие многих детей нарушается, когда в семейной жизни не удалось подготовить ребенка к жизни школьной, или когда школьная жизнь не подтверждает надежды ранних стадий» [Эриксон, 2000, с. 249].

Чувство неполноценности возникает также и в случае, если дети видят, что личностную значимость и достоинство в обществе обеспечивает не уровень знаний (т. е. та трудовая деятельность, которая им доступна), а социально-экономическое положение (или пол, раса, религия и т. п.). Им часто трудно связать получение знаний

с последующим возможным достижением высокого социально-экономического положения в жизни, особенно если в реальной действительности этого не происходит.

Нельзя не остановиться и на концепции возрастных кризисов, которую разработал Л. С. Выготский — выдающийся отечественный психолог, основатель культурно-исторической школы в психологии. Слово «кризис» ничего позитивного и приятного в себе не несет. Более того, оно ассоциируется с проблемами, болезнями, денежными неурядицами и тому подобными неприятностями. Один мировой финансовый кризис наших дней чего стоит! И это не случайно: мало, кто любит перемены. Перемены — это не только приобретения, но и потери: старого, привычного, удобного. Не является исключением и кризисы развития. Рост, становление личности неумолимо означает отказ от прежних форм поведения, к которым привыкли не только мы, взрослые, но и наши дети. Тем не менее Л. С. Выготский ратовал за них: «Если бы кризисы не были открыты эмпирически, то их следовало бы выдумать теоретически». Он отмечал, что чисто внешние кризисы всегда характеризуются чертами, которые противоположны стабильным возрастам. Именно в этих периодах на протяжении относительно короткого времени сосредотачиваются резкие, капитальные сдвиги и смещения, изменения и переломы в личности ребенка. Психолог выделил три общие особенности таких кризисных периодов:

«Острый» период. Границы, определяющие начало и конец кризиса от смежных возрастов, в высшей степени неотчетливы — трудно определить момент его наступления и окончания. Но в середине периода, как правило, наступает резкое обострение — своеобразная кульминация кризиса и состояние наиболее яркого отличия от устойчивых периодов жизни.

Трудновоспитуемость. Значительная часть детей, переживающих критические периоды, отличается трудностями в воспитании. Дети как бы выпадают из системы педагогического воздействия, которая обеспечивала нормальный ход их воспитания и обучения. В критические возрасты развитие ребенка часто сопровождается более или менее острыми конфликтами с окружающими и болезненными внутренними конфликтами.

Впечатление регресса. Развитие в эти периоды в отличие от устойчивых возрастов совершает скорее разрушительную, нежели созидательную работу. Прогрессивное развитие личности как бы затухает, а на первый план выступают процессы отмирания и свертывания того, что образовалось на предшествующей ступени развития.

Итак, *первый* возрастной кризис — *кризис новорожденности*, смысл которого заключается в адаптации ко внеутробной жизни. *Второй — кризис первого года жизни*, основным содержанием которого являются становление ходьбы и речи, развитие воли. *Третий — кризис трех лет*, являющийся границей между ранним и дошкольным детством (одним из наиболее трудных периодов в жизни ребенка).

Были выделены также симптомы кризиса: те, что выдвигаются на первый план, были названы *первым поясом симптомов*, или *семизвездием* кризиса трех лет. К ним были отнесены:

Негативизм. Все поведение ребенка идет вразрез с тем, что говорят ему взрослые: он не хочет что-нибудь делать только потому, что это предложил кто-то из взрослых.

Упрямство. Это такая реакция ребенка, когда он настаивает на чем-то не потому, что ему этого сильно хочется, а потому, что он этого потребовал.

Строптивость. В отличие от негативизма, это общий протест против привычного образа жизни, норм воспитания. Ребенок недоволен всем, что ему предлагают.

Своеволие, заключающееся в проявлении излишней склонности к самостоятельности, но гипертрофированной и неадекватной возможностям ребенка. Он принимает только то, что он решил и задумал сам.

Протест. Все поведение ребенка принимает вид протеста, что ведет к конфликтам со всеми, кто его окружает. Л. С. Выготский: «Ребенок находится в состоянии войны с окружающими, в постоянном конфликте с ними».

Обесценивание. Обесценивается все то, что раньше было интересно, привычно, дорого. Любимые игрушки в этот период становятся плохими, ласковая бабушка — противной, родители — злыми. Ребенок может начать ругаться, обзываться (происходит обесценивание старых норм поведения), сломать любимую игрушку или порвать книжку (обесцениваются привязанности к дорогим прежде предметам) и т. д.

Деспотизм. Еще недавно ласковый, малыш в возрасте трех лет нередко превращается в самого настоящего семейного деспота. Он диктует всем окружающим нормы и правила поведения: чем его кормить, во что одевать, кому можно выходить из комнаты, а кому нельзя, что делать одним членам семьи, а что остальным. В случае, если в семье есть еще дети, деспотизм начинает принимать черты обостренной ревности.

Выделяется еще один кризисный период — *четвертый* (об этом хорошо знают специалисты, занимающиеся лечением детей с пограничными психическими расстройствами: часто манифестация (внешние проявления) заболевания происходит именно в этом возрасте) — *кризис семи лет*. Кризис школьной адаптации связан с утратой ребенком непосредственности, возникновением дифференциации внутренней и внешней жизни. Это не случайно: в этом

возрасте в жизнь ребенка привносится интеллектуальное начало, формирование самооценки, самолюбия, осмысления происходящего с ним.

Л. С. Выготский выделил и *пятый* возрастной кризис — *кризис подросткового возраста* (12—14 лет). Он характерен развитием подросткового негативизма, противопоставлением своего «Я» окружающей действительности, а также повышенной импульсивностью [Выготский, 1983].

2.3. Критические отклонения от нормального развития в раннем возрасте

2.3.1. Психический дизонтогенез

В 1927 г. Густав Швальбе (*Schwalbe*) — немецкий анатом и гистолог, автор трудов по анатомии и гистологии органов чувств, кровеносной системы, скелета и нервной системы человека и млекопитающих животных, а в последние годы и антропологии впервые употребил термин **«дизонтогения, -нез»** (греч. dys — приставка, означающая отклонение от нормы, ontos — сущее, существо, genesis — развитие)», обозначая им отклонения внутриутробного формирования структур организма от нормального развития. В отечественной дефектологии данные состояния объединяются в группу нарушений (отклонений) развития и применительно к дизонтогениям принят термин **«аномалия развития»**.

Впоследствии термин «дизонтогения» приобрел более широкое значение. Им стали обозначать *различные формы нарушений онтогенеза, включая и постнатальный, преимущественно ранний, ограниченный теми сроками развития, когда морфологические системы организма еще не достигли зрелости*. В широком смысле слова термин **дизонтогенез** — отклоняющееся от условно принятой нормы индивидуальное развитие. **Психический дизонтогенез** — нарушение психики в целом или ее отдельных составляющих, а также нарушение соотношения темпов и сроков развития отдельных сфер и различных компонентов внутри отдельных сфер.

Как известно, практически почти любое более или менее длительное патологическое воздействие на незрелый мозг может привести к отклонению психического развития. Его проявления будут различны в зависимости от этиологии, локализации, степени распространенности и выраженности поражения, времени его возникновения и длительности воздействия, а также социальных условий, в которых оказался больной ребенок. Эти факторы определяют и основную модальность психического дизонтогенеза, обусловленную тем, страдают ли первично *зрение, слух, моторика, интеллект, потребностно-эмоциональная сфера*.

Основными типами психического дизонтогенеза являются **регрессия**, **распад**, **ретардация** и **асинхрония** психического развития.

Регрессия — возврат функций на более ранний возрастной уровень как временного, функционального характера (временная регрессия), так и стойкого, связанного с повреждением функции (стойкая регрессия). Так, например, к временной потере навыков ходьбы, опрятности может привести даже соматическое заболевание в первые годы жизни. Примером стойкого регресса может быть возврат к автономной речи вследствие потери потребностей в коммуникации, наблюдаемой при раннем детском аутизме. Склонность к регрессу более характерна для менее зрелой функции. В то же время регрессу могут быть подвержены не только функции, находящиеся в сенситивном периоде, но также и функции, уже в достаточной степени закрепленные, что наблюдается при более грубом патологическом воздействии: при шоковой психической травме, остром начале шизофренического процесса.

Явления регресса следует дифференцировать с явлениями распада, при котором происходит не возврат функции на более ранний возрастной уровень, а ее грубая дезорганизация либо выпадение. Чем тяжелее поражение нервной системы, тем более стоек регресс и более вероятен распад.

Ретардация — запаздывание или приостановка психического развития. Различают общую (тотальную) и частичную (парциальную) психическую ретардацию. В последнем случае речь идет о запаздывании или приостановке развития отдельных психических функций, отдельных свойств личности.

Асинхрония — искаженное, диспропорциональное, дисгармоничное психическое развитие, характеризуещееся выраженным опережением развития одних психических функций и свойств формирующейся личности и значительным отставанием темпа и сроков созревания других функций и свойств, что становится основой дисгармонической структуры личности и психики в целом. Асинхрония развития как в количественном, так и в качественном отношениях отличается от физиологической гетерохронии развития, т. е. разновременности созревания церебральных структур и функций. Основные проявления асинхронного развития в соответствии с представлениями физиологии и психологии в виде новых качеств возникают в результате перестройки внутрисистемных отношений. Перестройка и усложнение протекают в определенной хронологической последовательности, обусловленной законом гетерохронии (разновременностью формирования различных функций с опережающим развитием одних по отношению к другим). Каждая из психических функций имеет свою «хронологическую формулу», свой цикл развития. Наблюдаются сенситивные периоды более быстрого, ино-

гда скачкообразного развития функции и периоды относительной замедленности ее формирования.

На ранних этапах психического онтогенеза наблюдается опережающее *развитие восприятия и речи* при относительно замедленных темпах развития *праксиса* (способности к выполнению целенаправленных двигательных актов). Взаимодействие восприятия и речи является в этот период ведущей координацией психического развития в целом. Речь, по выражению Л. С. Выготского, характеризуется прежде всего гностической функцией, которая проявляется в стремлении ребенка «замеченное ощущение обозначить, сформулировать словесно». Чем сложнее психическая функция, тем больше таких факультативных координаций возникает на пути ее формирования. В патологии происходит нарушение межфункциональных связей. Временная независимость превращается в изоляцию. Изолированная функция, лишенная воздействия со стороны других психических функций, стереотипизируется, фиксируется, зацикливается в своем развитии. Изолированной может оказаться не только поврежденная, но и сохранная функция, что происходит в том случае, когда для ее дальнейшего развития необходимо координирующее воздействие со стороны нарушенной функции. Так, при тяжелых формах умственной отсталости весь моторный репертуар больного ребенка может представлять собой ритмическое раскачивание из стороны в сторону, стереотипное повторение одних и тех же актов. Подобные нарушения вызваны не столько дефектностью двигательного аппарата, сколько недоразвитием интеллектуальной и мотивационной сфер.

Ассоциативные связи в условиях органической недостаточности нервной системы характеризуются повышенной инертностью, в результате чего возникает их патологическая фиксация, трудности усложнения, перехода к иерархическим связям. Явления фиксации представлены в познавательной сфере в виде различных инертных стереотипов. Инертные аффективные комплексы, в свою очередь, тормозят психическое развитие.

К основным проявлениям **асинхронии** относят перечисленные ниже.

- Явления **ретардации** — незавершенность отдельных периодов развития, отсутствие инволюции более ранних форм, что характерно для олигофрении и задержки психического развития. Описаны дети с общим речевым недоразвитием, у которых наблюдалось патологически длительное сохранение автономной речи. Дальнейшее речевое развитие у этих детей происходит не в результате смены автономной речи на обычную, а внутри самой автономной речи, за счет накопления словаря автономных слов.
- Явления **патологической акселерации** отдельных функций, например, чрезвычайно раннее (до года) и изолированное развитие речи при раннем детском аутизме.

- Сочетание явлений **патологической акселерации и ретардации психических функций**, например, сочетание раннего возникновения речи с выраженным недоразвитием сенсорной и моторной сферы при раннем детском аутизме.

Исследованию психического дизонтогенеза посвятил немало работ доцент кафедры нейро- и патопсихологии факультета психологии МГУ им. М. В. Ломоносова, кандидат психологических наук, основоположник нового направления психологической науки — психологии аномального развития и создатель оригинальной классификации нарушений психического развития В. В. Лебединский [Лебединский, 1985].

Классификация психического дизонтогенеза по В. В. Лебединскому:

- общее психическое недоразвитие;
- задержанное психическое развитие;
- поврежденное психическое развитие;
- дефицитарное психическое развитие;
- искаженное психическое развитие;
- дисгармоничное психическое развитие.

Общее психическое недоразвитие — общая стойкая задержка психического развития при наиболее ранних поражениях мозга (генетических, внутриутробных, родовых, ранних постнатальных), что обуславливает первичность и тотальность недоразвития мозговых систем. Более нарушены высшие психические функции (особенно интеллект, речь), чем элементарные (непроизвольное восприятие, память, моторика, элементарные эмоции). Наиболее типичной моделью общего психического недоразвития являются состояния олигофрении. **Олигофрения** (от греч. olygos — малый, phren — ум) — особая форма психического недоразвития. Она выражается в стойком снижении познавательной деятельности у детей вследствие органического поражения головного мозга в перинатальный и ранний постнатальный периоды. По образному выражению французского психиатра Жанна Э.-Д. Эскироля, «*олигофрен — бедняк от рождения, в то время как дементный — это разорившийся богач*». В зависимости от степени интеллектуальной недостаточности у детей-олигофренов, по Лебединскому, различают *три группы* состояний: наиболее тяжелая — *идиотия*, менее тяжелая — *имбецильность* и относительно легкая — *дебильность*. Если две первые (глубокая и выраженная) степени психического недоразвития нуждаются преимущественно в социальной опеке, то легкая степень недоразвития — дебильность — позволяет обучать такого ребенка по программе вспомогательной школы, проводить с ним воспитательную работу и профессиональную подготовку по несложным видам труда. По окончании вспомогательной школы подавляющее большинство умственно отсталых детей в дальнейшем относитель-

но благополучно адаптируются в социальной среде. В то время как субъекты с такой же или меньшей степенью интеллектуального снижения, не прошедшие специального обучения и воспитания, имеют плохую социальную адаптацию.

Об умственной отсталости мы более подробно расскажем ниже.

Задержанное психическое развитие. Это замедление темпа формирования познавательной и эмоциональной сфер с фиксацией на более ранних возрастных этапах. Может быть вызвано генетическими факторами, хроническими заболеваниями, инфекциями, интоксикацией, травмами головного мозга, психогенными факторами (неблагоприятными условиями воспитания) в период до трехлетнего возраста. Характерны парциальность, мозаичность поражения с недостаточностью отдельных корково-подкорковых функций и большей сохранностью высших регуляторных систем. Это отличает задержанное развитие от недоразвития по типу олигофрении и определяет лучший прогноз динамики развития и коррекции. Задержка психического развития (ЗПР) выражается в недостаточности общего запаса знаний, ограниченности представлений, незрелости мышления, преобладании игровых интересов над определяемыми социальной ситуацией развития, быстрой пресыщаемости в интеллектуальной деятельности, эмоциональной незрелости.

Различают ЗПР:

- конституционного происхождения (гармоничный инфантилизм);
- ЗПР на основе психического и психофизического инфантилизма, связанного с вредными воздействиями на ЦНС в период беременности и на ранних этапах жизни ребенка;
- ЗПР соматогенного происхождения;
- ЗПР психогенного происхождения.

К. С. Лебединская, детский психиатр и педагог, ученица Г. Е. Сухаревой, автор приведенной этиологической типологии ЗПР, обращает внимание на то, что ЗПР следует отличать от олигофрении и педагогической запущенности, а ЗПР психогенного происхождения лишь условно можно относить к общей группе задержек психического развития (и ее в первую очередь необходимо дифференцировать с педагогической запущенностью, что зачастую очень непросто) [Лебединская, 1982].

ЗПР имеет относительно благоприятную динамику в плане обучения и воспитания такой категории детей. Многие из них при адекватном индивидуальном подходе способны удовлетворительно осваивать программу обучения массовой школы. Однако большая часть детей с ЗПР обучаются по рекомендации психолого-медико-педагогических консультаций (комиссий) по коррекционным программам в стенах массовой общеобразовательной школы. Обычно данное состояние диагностируется только в пределах до подросткового возраста. В более старшем возрасте эти состояния не диагностируются или переходят в другой вид пограничных состояний.

Поврежденное психическое развитие. Оно связано с перенесенными инфекциями, интоксикациями, травмами центральной нервной системы, наследственными дегенеративными, обменными заболеваниями мозга и отличается парциальностью расстройств. Для дифференциальной диагностики с олигофренией имеют принципиальное значение указания на *первоначально правильное и своевременное развитие ребенка* до того момента, когда он перенес инфекцию, интоксикацию или травму мозга (должна быть хронологическая связь психического снижения с перенесенной вредностью). В неврологическом статусе в этом случае чаще отмечаются локальные знаки (парезы, параличи, судорожные припадки).

Характерной моделью поврежденного психического развития является органическая деменция. Структура дефекта при органической деменции определяется в первую очередь фактором *повреждения мозговых систем* в отличие от клинико-психологической структуры олигофрении, отражающей явления *недоразвития*. Здесь нет тотальности, нет иерархичности нарушения психических функций, характерных для олигофрении. Наоборот, на первый план выступает парциальность расстройств. Так, это могут быть грубые локальные корковые и подкорковые нарушения (гностические расстройства, нарушения пространственного синтеза, движений, речи и т. п.), недостаточность которых иногда выражена больше, чем неспособность к отвлечению и обобщению.

Г. Е. Сухарева исходя из специфики клинико-психологической структуры выделяет *четыре типа органической деменции* у детей. *Первый тип* характеризуется преобладанием низкого уровня обобщения. При *втором типе* на передний план выступают грубые нейродинамические расстройства, резкая замедленность и плохая переключаемость мыслительных процессов, тяжелая психическая истощаемость, неспособность к напряжению. Отмечаются нарушение логического строя мышления, выраженная наклонность к персеверациям. При *третьем типе* органической деменции более всего выступает недостаточность побуждений к деятельности с вялостью, апатией, резким снижением активности мышления. При *четвертом* в центре клинико-психологической картины находят нарушения критики и целенаправленности мышления, сопровождающиеся грубыми расстройствами внимания, резкой отвлекаемостью, «полевым поведением» (случайные ситуационные требования, анэтические, асоциальные мотивы, почти полное отрешение от мира, неизбирательность в контактах). Наиболее часто встречаются два последних типа органической деменции в детском возрасте [Сухарева, 1965].

Дефицитарное психическое развитие. Оно связано с первичной недостаточностью отдельных систем: *зрения*, *слуха*, *речи*, *опорно-двигательной* (слепые и слабовидящие, глухие и слабослышащие, дети с детскими церебральными параличами), а также рядом *инвалидизирующих соматических заболеваний* (сердечно-сосудистой системы, например при тяжелых пороках сердца, дыхательной — при бронхиальной астме, ряде эндокринных заболеваний — диабете, ожирении и т. д.). Первичный дефект анализатора либо определенной соматической системы ведет к недоразвитию функций, связанных с ними наиболее тесно, а также к замедлению ряда других, связанных с пострадавшей опосредованно. Наиболее показательной моделью аномалий развития по дефицитарному типу является психический дизонтогенез, возникающий на почве поражений сенсорной либо моторной сфер. Важную роль здесь играют время возникновения дефекта, степень его выраженности, наличие и своевременность коррекционного воздействия.

Общим для любого вида дефицитарного развития является своеобразие в развитии и формировании личности. Последнее может проявляться и как следствие основного дефекта, затрудняющего полноценный контакт со сверстниками и другими людьми, так и как результат неправильного воспитания. Согласно Л. С. Выготскому, «...любой телесный недостаток, будь то слепота, глухота или умственная отсталость реализуются как социально ненормальное поведение. Образуется своеобразный социальный вывих. Изменяется отношение окружающих людей по отношению к дефективному ребенку, изменяется и его отношение к окружающему миру. Основная задача коррекционной педагогики — вправить социальный вывих» [Выготский, 1936, 1983].

Искаженное психическое развитие. Имеет место сложное *сочетание общего недоразвития, задержанного, поврежденного и ускоренного развития отдельных психических функций*, приводящиеся в ряду качественно новых патологических образований, не присущих каждому из входящих в клиническую картину виду нарушенного развития. Искаженное развитие наблюдается при процессуальных расстройствах, например **раннем детском аутизме (РДА, или синдроме Каннера)**.

Дисгармоническое психическое развитие. По своей структуре оно напоминает искаженное развитие. Однако основой в данном случае является не текущий болезненный процесс, создающий на разных этапах различные искажения межфункциональных связей, а врожденная либо рано приобретенная *стойкая диспропорциональность психики*, преимущественно в эмоционально-волевой сфере. Моделью дисгармонического развития является ряд *психопатий* (конституциональные психопатии, как правило, имеющие наследственное происхождение — шизоидные, эпилептоидные, циклоидные, психастенические и, в большинстве своем, истерические) и отчасти — *патологические формирования личности*.

В заключении представим классификацию дизонтогенеза по Г. В. Козловской, профессору, заведующей отделом НИИ охраны психического здоровья РАМН, выделившей шесть основных его типов:

- **дисгармония** психофизического развития — парциальная задержка и, реже, акселерация созревания;
- **дисрегулярность (неравномерность)** развития — отсутствие плавности и последовательности перехода от одной ступени развития к другой (кратковременные остановки, «псевдозадержки», «скачки» развития);
- **диссоциация развития** — «переслаивание» или сосуществование в психофизическом состоянии ребенка разных по степени развития функций;
- **парадоксальность** развития в виде сочетания сверхчувствительности к одним раздражителям с «бесчувствием» к другим;
- **амбивалентность** всех психических проявлений;
- **дефицитарность** всей психической организации в целом — нивелированность всех психических реакций (эмоционально-волевых, коммуникативных, познавательных и др.) [Козловская, 1995].

2.3.2. Умственная отсталость

Умственная отсталость (синонимы — *олигофрения*, врожденное слабоумие, малоумие) — одно из самых тяжелых отклонений развития детей. Это — «стойкое, малообратимое недоразвитие уровня психической, в первую очередь интеллектуальной деятельности, связанное с врожденной или приобретенной до трехлетнего возраста органической патологией головного мозга. Наряду с умственной недостаточностью всегда имеет место недоразвитие эмоционально-волевой сферы, речи, моторики и всей личности в целом» [Википедия, 2010]. Термин «олигофрения» предложил Эмиль Крепелин (немецкий психиатр, в 1883 г. выпустил краткий учебник душевных болезней, который уже в 1893 г. вышел четвертым изданием в значительно увеличенном размере и был переведен и на русский язык; его учебник *Psychiatrie* (1910—1915) выдержал множество изданий и был переведен на многие языки). Олигофрению (малоумие) как синдром врожденного психического дефекта отличают от приобретенного слабоумия, или деменции (лат. *de* — приставка, означающая снижение, понижение, движение вниз + *mens* — ум, разум). Слабоумие — снижение интеллекта от нормального уровня (соответствующего возрасту), а при олигофрении интеллект взрослого человека в своем развитии так и не достигает нормального уровня. Иногда олигофрен определяется как «...индивид, неспособный к независимой социальной адаптации».

Считается [Каплан, Сэдок, 1998], что им страдает около 3 % живорожденных детей и около 1 % всего населения, однако подавляющая часть (85 %) пациентов имеют легкую умственную отсталость. Доля средней, тяжелой и глубокой умственной отсталости составляет соответственно 10, 4 и 1 %. Соотношение мужчин и женщин колеблется от 1,5:1 до 2:1. Умеренные и тяжелые степени олигофрении равномерно представлены в различных слоях общества, легкие формы достоверно чаще наблюдаются в малообеспеченных семьях.

Умственная отсталость является результатом прежде всего разнообразных внутриутробных или натальных (во время родов) и постнатальных (с рождения до двух-трех лет) поражений мозга, а также генетических дефектов, которые приводят к общему недоразвитию психики с преобладанием интеллектуальной недостаточности. Так как само понятие интеллекта является относительным, то по поводу оценки умственной отсталости существует немало споров.

Умственная отсталость — не прогредиентный (не прогрессирующий) процесс, а следствие перенесенной болезни. Степень умственной недостаточности оценивается количественно с помощью интеллектуального коэффициента по стандартным психологическим тестам.

Помимо дифференциации олигофрений по степени снижения интеллекта, данной В. В. Лебединским, известны и другие. Есть несколько классификаций олигофрений. В частности, клинико-физиологическая классификация олигофрений, представленные в работах С. С. Мнухина и Д. Н. Исаева и Г. Е. Сухаревой.

В основу классификации олигофрении, разработанной Г. Е. Сухаревой, положены критерии времени поражения и особенностей патогенного воздействия. В зависимости от времени воздействия этиологического фактора все формы олигофрении Г. Е. Сухарева делит на *три группы*: первая группа — олигофрения *эндогенной* природы, обусловленная поражением генеративных клеток родителей; вторая группа — *эмбрио- и фетопатии*; третья группа — олигофрения, возникающая в связи с различными *вредностями*, действующими *во время родов и в раннем детстве*. Внутри каждой из названных форм Г. Е. Сухарева проводила дифференциацию в зависимости от особенностей клинической картины, включая степень глубины интеллектуального дефекта [Сухарева, 1965].

С. С. Мнухин (1961) в зависимости от состояния физиологического тонуса выделяет *астеническую, стеническую и атоническую формы* олигофрении. Д. Н. Исаев (1982) к этим основным формам добавляет *дисфорическую* форму психического недоразвития. Дальнейшая дифференциация форм этими авторами строится на основе дополнительного психопатологического деления: *астеническая* форма подразделяется на *дислексический, диспраксический, дисмнестический, основной* и *брадипсихический* варианты; *атоническая*

форма включает *аспонтанно-апатический, акатизический* и *морионодобный* варианты; *стеническая* и *дисфорическая* формы олигофрении подразделяются на «*уравновешенный*» и «*неуравновешенный*» варианты [Фесенко и др., 2009].

В *педагогическом* плане наиболее приемлемой (альтернативной классификациям по степени тяжести) является качественная классификация олигофрений по М. С. Певзнер, предложенная в 1959 г. и доработанная к 1979 г. В середине прошлого века традиционный подход к классификации по степени выраженности мало что давал как медицинской, так и педагогической практике. В результате работ М. С. Певзнер, врача-психиатр, психолога, дефектолога и педагога на основе глубокого клинического и психолого-педагогического изучения стало возможным понять структуру дефекта при олигофрении, составляющей 75 % всех видов аномалий детского возраста и разработать классификацию с учетом этиопатогенеза и качественного своеобразия аномального развития. Собственно, предложенная М. С. Певзнер в 1959 г. классификация — это типология состояний, поскольку имеет прямой выход на систему медицинских и коррекционно-воспитательных мероприятий с этой категорией аномальных детей.

В частности, М. С. Певзнер выделила три формы дефекта:

- неосложненная олигофрения;
- олигофрения, осложненная нарушением нейродинамики, проявляющаяся тремя вариантами дефекта: с преобладанием возбуждения над торможением, с преобладанием торможения над возбуждением, с выраженной слабостью основных нервных процессов;
- дети-олигофрены с выраженной недостаточностью лобных долей [Певзнер, 1959].

С. С. Мнухин, выдающийся детский психиатр, основатель ленинградской школы детской психиатрии, уделял много времени для изучения общего психического недоразвития у детей. В 60-е гг. прошлого столетия он также не был удовлетворен состоянием дел в классификации умственной отсталости и писал: «...современное состояние проблемы олигофрении остается все еще далеко неудовлетворительным. Недостаточно ясными и спорными продолжают оставаться пока представления о сущности, границах и частоте олигофрении, о значении и соотношениях нарушений мышления, эмоций и воли в их картинах, о патогенезе большинства разновидностей их. Недостаточными, односторонними либо спорными представляются даже самые понятия “умственная отсталость”, “врожденное слабоумие”, “олигофрения”, “малоумие”, ибо речь идет при этом, как известно, о состояниях, выражающихся не только в “умственном дефекте”, не только врожденных и характеризующихся количественной недостаточностью психики ребенка... Следствием того же обстоятельства явились также господство преимуществен-

но количественных оценок олигофрении, широкая распространенность давно уже не удовлетворяющего исследователей подразделения их на дебильность, имбецильность и идиотию, равно как и распространенность многих попыток разграничивать олигофрении на основе каких-то "добавочных" или сопутствующих соматических расстройств — сопутствующих поражений кожи ("дермодисплатические" формы) либо костного аппарата, глаз или уклонений в размерах и конфигурации черепа, нарушений метаболизма и др.».

С. С. Мнухин предложил свою классификацию. Он пишет: «Общим результатом нашей работы явилось заключение о целесообразности предварительного подразделения всех многообразных состояний общего психического недоразвития у детей на две обширные группы или формы — *стеническую* и *астеническую*, в рамках которых возможно и необходимо выделение дополнительных подгрупп...» [Мнухин, 1968]

Видимо, учитывая и эти разработки, несколько позднее (в 1973 и 1979 г.) М. С. Певзнер дорабатывает свою классификацию. Исходя из клинико-этиопатогенетических принципов, ею было выделено пять основных форм:

- **неосложненная** форма олигофрении без выраженных нарушений эмоционально-волевой сферы и без грубых выпадений функций анализаторов;
- олигофрения, **осложненная нарушениями нейродинамики** (осложненную гидроцефалией; возбудимые и тормозные);
- олигофрении с **нарушением различных анализаторов** (с локальными нарушениями слуха и речи, пространственного синтеза, двигательных систем);
- олигофрении с **психопатоподобными формами поведения** (с недоразвитием переднелобных отделов головного мозга);
- олигофрении с **выраженной лобной недостаточностью** (сочетающуюся с поражением подкорковых структур мозга) [Власова, Певзнер, 1973].

Несмотря на все описанные нами изыскания в этой области, по современной классификации *DSM-IV* (США) оценку умственной отсталости производят по тесту оценки интеллекта, в котором набранные баллы называют интеллектуальным коэффициентом *IQ*. Тест оценки интеллекта является опытным. В качестве нормы заложен средний уровень интеллектуальных способностей, который в данной западноевропейской и американской культурах считается необходимым для нормальной адаптации в обществе. Точный средний уровень коэффициента принимается за 100. При этом двойное стандартное отклонение от среднего составляет 30 баллов. Лица, имеющие результаты ниже средних на величину двойного стандартного отклонения, т. е. у которых *IQ* = 70, считаются умственно отсталыми. До недавнего времени легкая степень умственной

отсталости — *дебильность*, диагносцировалась при *IQ* = 50—70. Такая отсталость характеризуется достаточным развитием обиходной речи, способностью к усвоению специальных программ (основанных на конкретно-наглядном обучении), способностью к овладению несложными трудовыми и профессиональными навыками, а также самостоятельностью поведения в привычной обстановке. Средняя степень умственной отсталости — *имбецильность*, диагносцировалась при *IQ* = 20—49. Она характеризуется выраженной конкретностью мышлением, неспособностью к образованию отвлеченных понятий, недостаточным развитием речи с аграматизмами и косноязычием, общей моторной недостаточностью. Такие лица не могут обучаться по программам вспомогательных школ для умственно отсталых, хотя им доступны навыки самообслуживания, а иногда и элементарные трудовые навыки. Глубокая степень умственной отсталости — *идиотия*, диагносцировалась при *IQ* менее 20. Она характеризуется слабым развитием мышления и речи, слабым восприятием внешних раздражителей. Любая осмысленная деятельность, в том числе навыки самообслуживания, таким лицам недоступна, так как кроме всего прочего, у них значительно недоразвиты двигательные функции.

В настоящее время, согласно *DSM-IV*, выделяют четыре степени умственной отсталости:

- легкая — дебильность;
- умеренная — имбецильность;
- тяжелая — выраженная умственная субнормальность;
- глубокая — глубокая умственная отсталость — идиотия.

Легкая умственная отсталость диагностируется при *IQ* от 50—55 до 70; умеренная умственная отсталость — при *IQ* от 35—40 до 50—55; выраженная умственная отсталость — при *IQ* от 20—25 до 35—40; глубокая умственная отсталость — при *IQ* ниже 20 или 25. Там же отмечается ограниченность диагностической оценки умственной отсталости, основанной только на показателях *IQ*. Во-первых, сейчас есть веские основания считать, что коэффициент *IQ* ниже 50 не является научно обоснованным. Во-вторых, и это самое главное, диагностические тесты такого рода не работают в раннем детском возрасте, когда наиболее важно определить степень умственной отсталости, чтобы принять срочные меры для ее компенсации. В арсенале современной психофармакологии имеется немало средств (например ноотропы, о которых мы поговорим ниже), которые позволяют включить дополнительные резервы мозга и тем самым значительно смягчить последствия травмы мозга и уменьшить вероятность развития тяжелых форм умственной отсталости.

Необходимо отметить, что подавляющее большинство случаев умственной отсталости связаны не с отсутствием достаточных возможностей мозга, а с нарушением взаимоотношений между его

структурами в результате локального поражения. Компенсаторные возможности мозга удивительны. Достаточно упомянуть тот факт, что основатель современной научной медицины Луи Пастер фактически половину сознательной жизни прожил с одним полушарием мозга (что было подтверждено при вскрытии) после того, как перенес обширный инсульт. Именно в этот период времени он сделал и ввел в практику одно из самых знаменитых своих открытий — прививку от вируса бешенства. В медицинской практике известно немало случаев, когда у детей, родившихся со значительными дефектами мозга, не наблюдалось умственной отсталости в последующем развитии [Симерницкая, 1985].

С самого раннего периода развития ребенка главным признаком умственной отсталости является недоразвитие познавательных способностей, которое особенно ярко выявляется к началу школьного возраста. На начальных сроках развития наблюдается отставание в развитии двигательных реакций (ребенок поздно садится, неохотно и в более поздние сроки встает, при вставании не проявляет двигательной активности и т. п.), запаздывание в появлении первых эмоциональных реакций на внешние раздражители, чисто подражательный характер игры (повторяет игровые движения, как робот), слабый интерес к окружающей обстановке, длительное отсутствие навыков самообслуживания, отсутствие высших человеческих эмоций, таких как сочувствие, привязанность к близким и др.

В начальном школьном возрасте ярко проявляется узко-конкретный характер мышления, трудности в обобщении, неспособность к выделению наиболее существенных признаков предметов. При глубокой умственной отсталости, как упоминалось выше, невозможно усвоение любых отвлеченных от конкретной ситуации (абстрактных) знаний. Школьное обучение вообще невозможно.

При неврологическом обследовании на самых ранних стадиях развития ребенка наблюдаются симптомы нарушения черепно-мозговой иннервации: пирамидная недостаточность, уменьшение силы и амплитуды произвольных движений (парезы), эндокринная недостаточность. Часто наблюдаются деформации лица и черепа, дефекты строения и расположения ушных раковин, аномалии строения глаз и конечностей (укорочение фаланг пальцев, сращение пальцев и др.). Наблюдаются пороки развития сердца, мочеполовых органов, желудочно-кишечного тракта, диспропорции телосложения.

Генетические факторы играют значительную роль в развитии умственной отсталости. Они связаны или с нарушением метаболизма различных веществ в организме (фенилкетонурия, болезнь Тея — Сакса и др.), или с хромосомными отклонениями (синдром Дауна, Клайнфелтера, Тернера и др.). Согласно данным ВОЗ, среди лиц, страдающих тяжелым слабоумием, у 15—18 % отмечаются хромосомные изменения [Ковалев, 1979]. Однако развивающийся и широко используемый в передовых странах метод исследования клеток амниотической жидкости на 16—18 неделе беременности или клеток хориона на еще более ранних сроках, непрерывно уменьшает долю генетических факторов и является одним из важных средств профилактики умственной отсталости у детей.

Среди заболеваний, приводящих к умственной отсталости и вызванных генетическими факторами, наиболее широко распространена **болезнь (синдром) Дауна**. Синдром получил название в честь английского врача Д. Дауна (*John Down*), впервые описавшего его в 1866 г. Связь между происхождением врожденного синдрома и изменением количества хромосом была выявлена только в 1959 г. французским генетиком Ж. Леженом. Он вызвана наличием одной лишней хромосомы в 21-й паре, которая может существовать отдельно (трисомия), или наслаиваться на другую хромосому (транслокация). В последнем случае болезнь может являться наследственной. Существует четкая зависимость частоты появления болезни Дауна от возраста матери. Если у женщин в возрасте до 30 лет частота рождения ребенка с болезнью Дауна составляет 1:600, то у женщин в возрасте от 34 лет до 41 года она увеличивается в семь раз, т. е. с увеличением возраста матери происходит ежегодное удвоение риска [Юн, 1987]. От других болезнь Дауна отличается тем, что имеет ярко выраженные конституциональные признаки: небольшая голова с плоским затылком, косой разрез глаз с кожной складкой во внутреннем углу глаза, толстый язык с грубыми поперечными бороздами, небольшие, глубоко посаженные ушные раковины с плохо обозначенными контурами. Шея и пальцы короткие, мизинец искривлен. Имеются характерные изменения в рисунке кожного рельефа на ладонях: непрерывная поперечная складка ладони, наличие одной сгибательной складки на мизинце вместо двух, увеличение числа ульнарных петел и др. Умственная отсталость при болезни Дауна по некоторым данным [Ковалев, 1979], в 75 % случаев выражается имбецильностью, в 20 % — идиотиией и в 5 % — дебильностью. Интересной особенностью таких больных является относительная сохранность эмоциональной сферы даже при тяжелой степени интеллектуального недоразвития. Они в большинстве случаев послушны, ласковы и добродушны, хотя вместе с тем часто бывают раздражительны и упрямы.

При синдроме Дауна нередко наблюдается развитие **болезни Альцгеймера**. Болезнь Альцгеймера (сенильная деменция альцгеймеровского типа) — наиболее распространенная форма деменции, неизлечимое дегенеративное заболевание, впервые описанное в 1906 г. немецким психиатром А. Альцгеймером. Как правило, она обнаруживается у людей старше 65 лет, но существует и ранняя болезнь Альцгеймера — редкая форма заболевания, приводящая

к атрофии коры головного мозга и ранней смертности. Специфических способов лечения болезни Дауна не существует.

2.3.3. Ранний детский аутизм (РДА)

Аутизм — расстройство, *возникающее* вследствие нарушения развития мозга и характеризующееся отклонениями в социальном взаимодействии и общении, а также ограниченным, повторяющимся поведением. Все указанные признаки проявляются в возрасте до трех лет. Родственные состояния, при которых отмечаются более мягкие признаки и симптомы, относят к расстройствам аутистического спектра.

Причины аутизма во многом связаны с генами, однако генетика заболевания сложна и в настоящий момент неясно, что больше влияет на возникновение расстройств аутистического спектра: взаимодействие множества генов либо редко возникающие мутации. В редких случаях обнаруживается устойчивая ассоциация болезни с воздействием веществ, вызывающих врожденные дефекты. Другие предполагаемые причины спорны, в частности, не получено каких-либо научных доказательств гипотезы, связывающей аутизм с вакцинированием детей.

Аутизм входит в группу пяти первазивных расстройств развития (англ. *pervasive developmental disorders, PDD*), для которых характерны обширные отклонения в социальных взаимодействиях и коммуникации, а также узость интересов и явно повторяющееся поведение. Эти симптомы не подразумевают болезненности, хрупкости либо эмоциональных нарушений. Из пяти первазивных расстройств к аутизму по признакам и возможным причинам ближе всего синдром Аспергера, синдром Ретта и детское дезинтегративное расстройство, которые имеют некоторые общие признаки с аутизмом, однако их причины различны; при несовпадении симптомов с критериями определенного заболевания ставится диагноз «неуточненное глубокое нарушение развития».

По приблизительной оценке, распространенность расстройств аутистического спектра составляет шесть человек на тысячу, причем у мальчиков подобные состояния отмечаются примерно в четыре раза чаще, чем у девочек. Число людей, у которых обнаружен аутизм, резко выросло с 1980-х гг. отчасти из-за изменившихся подходов к диагностике; пока не ясно, повысилась ли реальная распространенность расстройства [Википедия, 2010].

При аутизме отмечены изменения во многих участках мозга, но пока не ясно, как именно они развиваются. Обычно родители замечают признаки расстройства в течение первых двух лет жизни ребенка. Немногим детям удается перейти к самостоятельной жизни по достижении совершеннолетия, однако некоторые добиваются успеха, более того, возникла своеобразная культура аутистичных

людей, ряд представителей которой занимаются поисками лекарства, другие же считают, что аутизм — скорее особое состояние, чем болезнь.

В современных диагностических справочниках термина «аутизм» стараются избегать ввиду некоторой его неопределенности. Однако вопросы терминологии до сих пор остаются дискуссионными [Башина, 1999]. В классификации *DSM-IV* это заболевание кодируется под номером 299.00 как «Аутистическое расстройство» в разделе «Расстройства младенческого, детского или подросткового возраста. Общие расстройства развития». Приводятся следующие диагностические критерии аутистического расстройства [Каплан, Сэдок, 1998].

А. При наличии не менее шести симптомов из перечисленных в рамках критериев 1, 2 и 3, не менее двух симптомов из перечисленных в рамках критерия 1 и одного симптома в рамках критериев 2 и 3.

1. Качественные нарушения в сфере социального взаимодействия, проявляющиеся по меньшей мере двумя симптомами из следующих:

- выраженное нарушение способности к невербальным действиям (прямой взгляд в глаза, реакции посредством мимики, позы и жестов), используемым при социальном взаимодействии;
- невозможность установить соответствующие уровню развития больного отношения со сверстниками;
- невозможность разделять удовольствие, интерес или успех с другими людьми (например показывать, приносить или указывать предметы, представляющие интерес для ребенка);
- отсутствие социальной или эмоциональной взаимности.

2. Качественные нарушения способности к общению, проявляющиеся по меньшей мере одним симптомом из следующих:

- задержка развития или полное отсутствие речи (не сопровождаются попыткой компенсировать этот недостаток путем альтернативных способов общения — жестами или мимикой);
- у больных с неадекватной речью выраженное нарушение способности начинать или поддерживать разговор с другими людьми;
- стереотипное и повторяющееся использование речевых оборотов;
- отсутствие соответствующих уровню развития больного гибкости и спонтанности в выполнении своей роли в игре, основанной на воображении или социальной инициативе.

3. Ограниченные повторяющиеся и стереотипные модели поведения, интересов и видов деятельности, о которых свидетельствует по меньшей мере один симптом из следующих:

- всепоглощающая озабоченность одной или несколькими моделями интересов, которые не соответствуют норме ни по интенсивности, ни по направленности;

- не поддающееся изменению строгое соблюдение специфических, не функциональных рутинных действий или ритуалов;
- стереотипные, повторяющиеся ужимки (например взмахи или скручивание рук, или пальцев, сложные движения всем телом);
- устойчивая озабоченность деталями каких-либо предметов.

Б. Возникшие до трех лет задержки развития или отклонения от нормального функционирования, по меньшей мере в двух из следующих областей: социальное взаимодействие, речевое общение, символическая или связанная с воображением игра.

Необходимо отметить, что детей, больных аутизмом, значительно меньше, чем с болезнью Дауна: от четырех до 26 на 10 000 детей в разных странах. Такие больные чаще встречаются среди лиц мужского пола (примерно в три-четыре раза чаще). Во внешнем проявлении эта болезнь в некотором роде является противоположностью болезни Дауна. Ребенок с аутизмом не только не стремится к общению с другими детьми, но тщательно избегает его. Впрочем, как избегает и общения со взрослыми, даже самыми близкими. Ребенок погружается в мир собственных переживаний, уходит от действительности, теряет внешнюю выразительность в проявлении чувств и эмоций. Появляется четко выраженное стремление избавиться от всяких внешних воздействий, в том числе и от положительных. Такое поведение резко отличает этих больных от других с органическими поражениями мозга и умственной отсталостью. Недаром многие врачи твердо убеждены в том, что, несмотря на многочисленные научные споры по терминологии, аутизм — это вариант детской **шизофрении**.

Шизофрения (др.-греч. schizo — «раскалываю» + phren — «ум, рассудок») — полиморфное психическое расстройство или группа психических расстройств, для которых характерны отклонения в восприятии реальности или ее отражении. Описания шизофреноподобных симптомов встречаются уже в 2000 г. до н. э. в «Книге Сердец» — части древнего египетского папируса Эберса. Изучение древнегреческих и римских источников говорит о том, что, вероятно, в обществах того времени были осведомлены о психотических расстройствах, но не встречается описаний, которые удовлетворили бы сегодняшним критериям шизофрении. В то же время симптомы, напоминающие шизофрению, отмечены в арабских медицинских и психологических текстах, датируемых Средними Веками. К примеру, в Медицинском Каноне Авиценна описывает состояние, отчасти напоминающее шизофрению, которое он именует «джунун муфрит» (тяжелое безумие) и отделяет от других форм безумия («джунун»), таких как мания, бешенство и маниакально-депрессивный психоз [Википедия, 2010].

Хотя общая концепция безумия существовала на протяжении тысячелетий, лишь в 1893 г. шизофрения была выделена в качестве

самостоятельного душевного расстройства Эмилем Крепелиным. Он впервые провел грань, разделившуют психотические расстройства на то, что он тогда назвал деменцией прекокс (буквально «ранняя деменция» — от синдрома, описанного в 1853 г. Бенедиктом Морелем под названием *démence précoce*) и маниакальную депрессию. Крепелин полагал, что деменция в первую очередь является болезнью мозга, а именно формой деменции, отличной от других форм, таких как болезнь Альцгеймера, случающихся обычно в более пожилом возрасте. Сам же термин «шизофрения», который переводится, как мы уже писали, примерно как «раскол рассудка» и трактуется как «раздвоение личности», был предложен Э. Блейлером в 1908 г. для демонстрации разделения функций между личностью, мышлением, памятью и восприятием.

Первые проявления ее, как правило, связаны с появлением продуктивных симптомов (слуховые галлюцинации, параноидный или фантастический бред или дезорганизованные речь и мышление) на фоне значительной социальной дисфункции или потери работоспособности. Первые симптомы обычно появляются в начале взрослой жизни, хотя в последние десятилетия шизофрения, как говорят, «помолодела», и на сегодняшний день диагностируются детские формы этого психического страдания. Диагноз ставится на основании анализа жалоб пациента или его окружения, а также его поведения. В настоящее время не существует клинически одобренного лабораторного теста на шизофрению, и хотя активно изучаются нейробиологические механизмы заболевания, единой органической причины пока не установлено. В целом, риск заболевания, по данным разных исследований, составляет 0,4—0,6 %.

На разных возрастных этапах развития ребенка *аутизм* проявляется по-разному, но имеет общую особенность: *распад* (временный или прогрессирующий длительное время) *уже достигнутых нормальных поведенческих и двигательных реакций*. Так, в период развития от нескольких месяцев до трех лет процесс болезни начинается с падения активности, жизнерадостности, угасания реакции на родных. Реакции оживления и интереса на новые раздражители заменяются безучастностью. «Большую часть времени дети проводят в бездействии, лежа, сидя, устремив безразличный взгляд в пустоту» [Башина, 1999, с. 34]. В год и позднее наблюдается возвращение к примитивным двигательным реакциям более раннего этапа развития: кружение, покачивание туловищем, потряхивание кистями рук и т. п. Причем эти реакции не связаны с какой-либо целенаправленной необходимой деятельностью ребенка. Возникшая ранее нормальная речь постепенно становится все более и более примитивной. Укорачиваются фразы, наблюдается повтор одних и тех же слов, выражений. Постепенно личные местоимения по отношению к себе заменяются местоимениями второго или третьего

лица. Меняется тембр голоса. Со временем утрачивается коммуникативное значение речи.

Описанные регрессивные изменения происходят достаточно быстро — в течение трех — шести месяцев. Между двумя и пятью годами обычно наступает стабильность состояния, и клиническую картину составляют отсутствие контактов с родными, утрата речевых функций и стереотипные движения.

Сходное развитие процесса, в основе которого лежит распад сформированных навыков и речи, наблюдается с началом болезни и в более старшем возрасте (с трех до шести лет и старше). Ранее спокойные дети без видимых причин проявляют частые истерические реакции с элементами разрушительства и агрессии, часто плачут, становятся капризными и упрямыми. У них нарушается речь, внимание, развивается быстрая утомляемость при выполнении самых легких заданий. Смена заданий не повышает работоспособности. Нарушается сон: появляются страшные сновидения (черти, роботы, волки и т. п.), ухудшается засыпание (часто дети отказываются уснуть, объясняя это страхом перед своими сновидениями), сон прерывается криком и плачем. Часто появляются *гиперкинезы*, *тики*, усиливаются вегетативные симптомы (потливость, понижение температуры кожи рук и ног, побледнение лица, тошнота и др.). «Дети отказываются от общения со сверстниками, родными, погружаются в мир аутистических фантазий примитивного содержания» [Башина, 1999, с. 51].

Особое внимание привлекают нарушения двигательных реакций, которые во многих фрагмента сходны с нарушениями у детей при гиперактивности, подробно описанной в отдельной главе. Аутичные дети находятся либо в состоянии отрешенного покоя, либо в состоянии непрерывного движения. Обычно двигательная активность состоит из непрерывной ходьбы (чаще всего по кругу) и дополняющих ее движений рук, совершенно не свойственных нормальной ходьбе: потирание руки об руку, перебирающие движения пальцами рук, переплетение пальцев в различных вариантах (иногда совершенно невообразимых и трудно повторимых), потряхивание кистями рук, вращения кистей рук. Равномерная и размеренная ходьба неожиданно сменяется ускоренной или прыжками, сопровождаемыми крыловидными взмахами рук. (Нечто подобное можно наблюдать у шаманов, во время ритуальных танцев!) Движения практически невозможно прервать ни уговорами, ни угрозами, а часто даже силой. Создается впечатление, что ребенок находится в состоянии своеобразного гипнотического транса и действует, как робот, управляемый неведомыми нам силами. Интересно, что некоторые дети активно двигаются в течение всего дня (а иногда и нескольких дней!), не проявляя видимых признаков утомления. В традициях христианства, такие дети (и взрослые люди) характеризовались как «одержимые бесом», и подробнейшее описание их поведения в средневековых источниках почти в деталях соответствует приведенному нами выше.

Если не принять своевременных мер по реабилитации, то около 75 % детей, страдающих аутизмом, переходят в разряд умственно отсталых, причем у 50 % коэффициент *IQ* не достигает уровня 50, т. е. у них развивается глубокая инвалидность. Поэтому проблеме лечения аутизма во всем мире придается особое значение. Как правило, основной упор делается на поведенческие методики, которые применяются с первых проявлений патологических симптомов в поведении и нарушений речи. Однако и применению психофармакологических средств уделяется должное внимание. Мы не будем подробно останавливаться на вопросах лечения, так как они достаточно полно освещены в соответствующих руководствах [Башина, 1999; Ремшмидт, 2000].

2.3.4. Алалия, дислалия, дизартрия, дисграфия, дислексия

Сам термин **алалия**, теперь уже несколько устаревший, переводится как отсутствие речи (др.-греч. a — частица отрицания, и lalia — речь). Алалия — отсутствие или недоразвитие речи у детей при нормальном слухе и первично сохранном интеллекте, причиной которой чаще всего является повреждение речевых областей больших полушарий головного мозга при родах, а также мозговые заболевания или травмы, перенесенные ребенком в доречевой период жизни.

Тяжелые степени алалии выражаются у детей полным отсутствием речи или наличием лепетных отрывков слов; в более легких случаях наблюдаются начатки речи, характеризующиеся ограниченностью запаса слов, аграмматизмами, затруднениями в усвоении чтения и письма. Принятому разделению алалии на *моторную* и *сенсорную* в МКБ-10 соответствуют расстройства экспрессивной и импрессивной речи. Алалию следует отличать от специфического расстройства речи, которое представляет собой нарушения языка и речи при адекватном уровне интеллекта и отсутствии каких-либо других расстройств, в том числе мозговых повреждений.

Итак, это один из наиболее тяжелых дефектов речи у детей с сохраненным слухом, артикуляционным аппаратом и имеющих нормальное интеллектуальное развитие. В отличие от рассмотренного выше аутизма, алалия, как правило, возникает в ходе эволюционного развития речевых функций и не является регрессом к прежним этапам речевого развития ребенка. Причинами нарушения формирования речи в этом случае являются поражения головного мозга разного генеза (происхождения), чаще всего полученные в процессе внутриутробного развития, во время родовой деятельности или в результате осложнений от перенесенных заболеваний

(менингоэнцефалит, краснуха и т. п.). Нередкими причинами являются также и травмы головы, полученные маленьким ребенком при падениях из коляски, кроватки и т. п. даже без видимых симптомов сотрясения головного мозга. Такие симптомы в младенческом возрасте, в отличие от взрослого, проявляются значительно реже. Мозг маленьких детей окружен значительным количеством ликвора (спинномозговой жидкости). Поэтому последствия удара появляются прежде всего в результате гидравлической микротравмы внутри мозга и редко связаны с внешними повреждениями черепа или местом непосредственного внешнего воздействия.

Моторная алалия возникает значительно чаще и проявляется в нарушениях непосредственно экспрессивной (выразительной, высказывательной) речи, т. е. в резком снижении возможностей активного общения ребенка посредством речи, от него исходящей. При сенсорной алалии нарушается восприятие и понимание речи при сохраненном слухе, т. е. нарушена импрессивная сторона речи. При моторной алалии могут проявляться разные уровни нарушения речи, от полного ее отсутствия до развитой фразовой речи с выраженными элементами грамматического и фонематического недоразвития. Таким образом, если речь и существует, она совершенно непонятна для окружающих, и может быть понята частично в конкретной обстановочной ситуации при подкреплении со стороны говорящего жестами и мимикой. «Ребенок не может найти правильную последовательность звуков в слове, слов во фразе» [Логопедия, 1989, с. 272]. Поэтому такая речь не может полностью выразить действия, события, желания или отразить другие мыслительные процессы ребенка, не связанные с конкретной ситуацией. Дети производят впечатления умственно отсталых, хотя и не являются таковыми на самом деле. Об этом свидетельствует понимание обращенной к ним речи, часто отражающей довольно сложные события или переживания окружающих людей. Дети адекватно реагируют на просьбы и поручения со стороны взрослых. Сами родители отзываются о таком ребенке в большинстве случаев так: «Он все понимает, только ничего не говорит». Однако тщательное обследование специалистами показывает, что это не так. У таких детей наблюдается сначала малозаметное, но потом все более прогрессирующее отставание в интеллектуальном развитии, связанное с недостаточным научением из-за проблем в понимании речи. Поэтому, если не принять своевременных мер по реабилитации и развитию речи, ребенок может попасть в разряд действительно умственно отсталых. Надо помнить, что без специальных и настойчивых мер по обучению, такой дефект речи сам по себе не исчезает! Обучение должно проводиться ежедневно, желательно в специализированных логопедических учреждениях (например логопедических детских садах), при непосредственном и активном участии родителей

в домашних занятиях с ребенком. При отсутствии специализированных учреждений занятия могут проводить сами родители, предварительно проконсультировавшись у логопеда или самостоятельно освоив методики по соответствующим руководствам [Логопедия, 1989; Филичева и др., 1989 и др.]. Наилучшие результаты логопедическая работа дает в сочетании с включающими резервы головного мозга психофармакологическими воздействиями (препараты нейропротекторного действия), о чем подробнее будет сказано ниже, при рассмотрении коррекции СДВГ.

Выше приводились данные о том, что у детей с МДМ в 50 % случаев наблюдаются нарушения речи в виде заикания и трудностей произношения, а в 40 % — специфические нарушения в виде дислалии и дисграфии.

Необходимо отметить, что термином **дислалия** обозначается нарушение артикуляции отдельных или нескольких звуков, звукосочетаний или целых групп звуков, при нормальном слухе и сохранной иннервации речевого аппарата [Беккер, Совак, 1981, с. 111]. С дислалией, как правило, успешно справляются логопеды. Важно начать постановку звуков в дошкольном возрасте. Работать необходимо ежедневно. С некоторыми звуками можно справиться и самостоятельно, после консультации с грамотным логопедом. В трудных случаях и по показаниям объективных методов обследования требуется проведение системного лечения, на фоне которого значительно облегчаются все логопедические мероприятия.

В отличие от дислалии, термином **дизартрия** обозначают нарушения произносительной стороны речи, обусловленные недостаточностью иннервации речевого аппарата. Основные проявления дизартрии: расстройство артикуляции звуков (речь нечеткая, смазанная), нарушение голосообразования, изменение темпа и ритма речи, изменение интонации.

Выше перечисленные проявления дизартрии проявляются в разной степени и в различных комбинациях в зависимости от локализации поражения в центральной или периферической нервной системе, от тяжести нарушения, от времени возникновения дефекта.

Выделяют так называемую *стертую форму* дизартрии. Дети со стертыми формами дизартрии не отличаются резко от сверстников. Проявляется стертая дизартрия в стойких расстройствах звукопроизношения и просодики речи, возникающие вследствие не выраженного микроорганического поражения головного мозга. Стертая дизартрия по своим проявлениям очень похожа на сложную дислалию. Чаще всего стертая дизартрия диагностируется после пяти лет. Детям, чья симптоматика соответствует стертой дизартрии, необходима консультация невролога для уточнения или подтверждения диагноза, для назначения адекватного лечения, так как при стертой дизартрии методика коррекционной работы должна быть комплекс-

ной и включать в себя и медикаментозное воздействие, и психолого-педагогическую помощь, и логопедическую работу. При данных дефектах логопеды встречаются с большими трудностями в период постановки и автоматизации звуков в речи. Дети, имеющие стертую дизартрию, нуждаются в длительной, систематической индивидуальной логопедической помощи.

Письменная речь состоит из двух видов речевой деятельности — письма и чтения. **Дисграфия** и **дислексия** — неспособность (или затрудненность) овладения письмом и чтением при сохранном интеллекте и физическом слухе. Чаще всего дислексия и дисграфия наблюдаются у ребенка одновременно, но иногда они могут встречаться изолированно. Полная неспособность читать — **алексия**, полная неспособность писать — **аграфия**. Выделяют еще и **дискалькулию** — специфическое расстройство арифметических навыков.

Причины нарушения чтения и письма являются сходными. В зависимости от того, какая операция нарушена, выделяют разные формы дислексий и дисграфий.

Формы дислексий и дисграфий

В современной логопедии существуют несколько подходов к классификации дисграфий и дислексий. Нет общепринятой классификации, и на практике логопеды придерживаются различных взглядов на причины дефектов письма и чтения и проблем их освоения, чаще всего, ориентируясь на работы тех специалистов, которые принадлежат к той же научной школе, что и они.

Наиболее часто встречается **фонематическая дислексия** и **дисграфия** (по традиционной терминологии акустическая). Ее описывают под разными названиями практически все авторы. Детям с этой формой дисграфии трудно услышать звуковой состав слова. Они плохо ориентированы в звучании слов, звуки речи путаются, сливаются между собой в словах и сами слова нередко сливаются друг с другом. Слышимая речь плохо воспринимается. А для правильного письма необходима тонкая слуховая дифференциация звуков, анализ всех акустических смыслоразличительных признаков звука. Проявляется фонематическая дисграфия на письме в заменах букв, соответствующих фонетически близким звукам. Ребенок пишет не то, что ему говорят, а то, что он услышал. Слово «щетка» пишется как «четка», слова «копия» и «копья» звучат и пишутся одинаково. Частая ошибка — замена гласных даже в ударном положении. Что-то ребенок понимает точно, а что-то очень приблизительно. Возникают трудности и при усвоении правил правописания, так как ребенок не слышит всех изменений звука при грамматическом изменении слов, не делает необходимых обобщений и не чувствует связи слов. Ошибки возникают и при чтении: дети путают буквы,

пропускают согласные при стечении, переставляют слоги, читают по догадке.

Оптическая (зрительная) дислексия и **дисграфия** обусловлены неустойчивостью зрительных впечатлений и представлений. Чтобы научиться читать и писать необходимо зрение на буквы — буквенный гнозис. Буква отличается от любого другого рисунка, прежде всего, своей условностью, она никак не связана по смыслу с тем звуком, который обозначает. В истории человечества буквы приобрели такое большое значение, что в мозге, в его левом полушарии, выделилась специальная область, отвечающая за букву. Нарушение буквенного гнозиса, пространственных представлений проявляется в трудностях усвоения букв, их заменах и искажениях на письме и при чтении. Смешиваются и взаимозаменяются похожие по рисунку буквы (З — Э, Р — Ь), буквы, отличающиеся дополнительными элементами (Л — Д, З — В), буквы, состоящие из одинаковых, но различно расположенных в пространстве элементов (Н — П — И, Т — Г). Дети, которым трудно запомнить букву зрительно, могут перевернуть букву, пропустить или добавить лишний крючок. К оптическим дисграфиям относятся и зеркальные перевороты букв. Зеркальное письмо чаще встречается у левшей, которые могут прочитать, написать и скопировать букву, цифру или слово равновероятно в любом направлении.

Кинетическая (моторная) дислексия и **дисграфия.** Как самостоятельную, эту форму нарушения письменной речи выделяют не все авторы. Однако многие отмечают нарушения движений глаз в процессе чтения (окуломоторную дислексию). Неподвижный взгляд практически не воспринимает сложное по структуре изображение. Всякое сложное восприятие осуществляется с помощью активных, поисковых движений глаза. Перевод взора с буквы на букву, со слова на слово, со строки на строку имеет свои закономерности. Детям не всегда удается овладеть ими беспрепятственно. Кинетическая (моторная) дисграфия обусловлена определенными требованиями к движению руки, если они не соблюдаются, возникают характерные трудности движения руки во время письма.

Дизорфография. По поводу правомерности отнесения дизорфографии к дисграфии тоже нет единства мнений. В настоящее время это наименее изученная категория нарушений письма. Считается, что при дизорфографии у ребенка отсутствует «чутье» на орфограммы, на странице он может допустить от 15 до 60 ошибок. Ребенок не может определить, где именно нужно применить хорошо известное ему правило, не может обнаружить ошибку и тем более ее исправить. Иначе говоря, «правила знает, а применить не может». Обнаружение орфограмм и решение орфографической задачи требует владения морфологическим анализом слов, достаточного лексического запаса, способности выбирать необходимые провероч-

ные слова по формально грамматическим признакам. Трудности в овладении орфографическими умениями отмечаются не только в начальный период обучения, но и в средних и старших классах. Наиболее частыми являются ошибки на правила, которые изучаются в начальной школе. Особый род дизорфографии представляет собой стойкая неспособность овладеть синтаксическими правилами на письме, т. е. пунктуацией. Дети с дизорфографией особенно нуждаются в логопедической помощи. Без нее они часто оказываются в числе неуспевающих по всем предметам.

Вторичная (неспецифическая) дислексия и дисграфия. Все вышеперечисленные виды дисграфий являются первичными, так как обусловлены нарушением одной из базисных для письменной речи предпосылок. Отличительной особенностью *вторичных* нарушений чтения и письма является отсутствие специфических предпосылок к ним. Такие дети легко дифференцируют фонемы, ориентируются в звуко-буквенном анализе слова, узнают сложные зрительные изображения, у них нет ограничений в движениях. В возникновении вторичных дислексий и дисграфий существенную роль играют дефицит произвольной концентрации, переключения и распределения внимания. Плохая слухо-речевая память мешает запомнить прочитанный или диктуемый текст и правильно воспроизвести его. Особое значение имеет темп деятельности во время письма и чтения. Дети, которые по каким-либо причинам не успевают писать и читать в заданном темпе, торопясь выполнить задание, делают самые разнообразные ошибки. Возникает ощущение, что у них присутствуют все виды дислексий и дисграфий сразу. Однако при снижении темпа эти дети достаточно хорошо читают и пишут [Логопедия, 1989].

2.3.5. Детский церебральный паралич

Термин **«детский церебральный паралич» (ДЦП)** объединяет ряд синдромов, которые возникают в связи с повреждением мозга. ДЦП развивается в результате поражения головного и спинного мозга от разных причин, на ранних стадиях внутриутробного развития плода и в родах.

Основным клиническим симптомом ДЦП является *нарушение двигательной функции*, связанной с *задержкой развития* и *неправильным развитием статокинетических рефлексов, патологией тонуса, парезами*. Помимо нарушений в центральной нервной системе, в течение жизни вторично возникают нарушения в нервных и мышечных волокнах, суставах, связках, хрящах.

К основному симптому ДЦП — *двигательным расстройствам*, в большей части случаев присоединяются *нарушения психики, речи, зрения, слуха* и др. У некоторых детей наблюдается *судорожный синдром*.

Первое клиническое описание ДЦП было сделано В. Литтлем, хирургом-ортопедом, основателем Королевского Ортопедического Госпиталя в Лондоне, основоположником изучения ДЦП, который в 1843 г. установил прямую связь церебрального паралича с неонатальной аноксией, а через 10 лет впервые описал его клинические проявления. В течение почти 100 лет ДЦП называлось болезнью Литтля. При этом термин **«детский церебральный паралич»** принадлежит З. Фрейду. В 1893 г. он предложил объединить все формы спастических параличей внутриутробного происхождения со сходными клиническими признаками в группу церебральных параличей.

В 1958 г. на заседании VIII пересмотра ВОЗ в Оксфорде этот термин утвердили и дали определение: «*детский церебральный паралич — не прогрессирующее заболевание головного мозга, поражающее его отделы, которые ведают движениями и положением тела, заболевание приобретается на ранних этапах развития головного мозга*».

Тем не менее до настоящего времени идут научные дискуссии по поводу этого термина, а в специальной литературе можно найти большое количество терминов для обозначения этого типа нарушений.

У детей, страдающих ДЦП, встречаются самые разнообразные нарушения: *двигательные, интеллектуальные, речевые, расстройства других высших корковых функций*.

Профессор П. Я. Фищенко, сотрудник Института детской ортопедии им. Г. И. Турнера, выделяет две важные особенности детского церебрального паралича:

1) законченность патологического процесса и наличие остаточных явлений церебрального поражения;

2) возникновение патологического процесса на определенной стадии развития мозга, вследствие чего развитие мозга происходит с задержкой.

Эти обстоятельства, с одной стороны, создают известные особенности течения клинических синдромов, которые являются *резидуальными* по существу и характеризуются различной степенью восстановления функций. С другой стороны, имеется своеобразная *процессуальность*, которая выражается в тех или иных дефектах развития пораженного мозга и по мере роста ребенка проявляется новыми патологическими симптомами [Фищенко, 1974].

Ведущими в клинической картине ДЦП являются двигательные нарушения. Двигательные нарушения имеют характер параличей по типу тетра-, пара- или гемипарезов, которые характеризуются центральными параличами определенных групп мышц, расстройствами координации, гиперкинезами. Двигательные нарушения часто сочетаются с речевыми и психическими расстройствами,

эпилептиформными припадками. У детей с детскими параличами задержано и нарушено формирование всех двигательных функций: удержание головы, навыков сидения, стояния, ходьбы, манипулятивной деятельности.

Большие вариации в сроках развития двигательных функций связаны с формой и тяжестью заболевания, состоянием интеллекта, со временем начала проведения систематической лечебно-коррекционной работы.

В клинической практике необходимо различать следующие, наиболее часто встречающиеся, формы (синдромы):

1) спастическая диплегия (синдром Литтля);
2) спастическая гемиплегия (детская церебральная гемиплегия, гемипарез);
3) двойная спастическая гемиплегия (тетраплегия);
4) атонически-астатическая форма;
5) гиперкинетическая форма.

Эмоции детей с ДЦП качественно отличаются от эмоций детей с нормальным развитием. Так как детский церебральный паралич возникает в результате раннего поражения определенных структур головного мозга, соответственно, сам механизм эмоционального реагирования изначально нарушен. И процесс развития и формирования эмоциональной сферы нарушен так же. В зависимости от локализации поражения мозга (формы ДЦП) наблюдается различная картина эмоциональных проявлений, на что мы укажем, описывая формы заболевания.

Спастическая диплегия — наиболее распространенная форма ДЦП, характеризующаяся двигательными нарушениями в верхних и нижних конечностях, причем ноги страдают больше, чем руки. Степень вовлечения в патологический процесс рук может быть различной — от выраженных парезов до легкой неловкости, которая выявляется при развитии у ребенка тонкой моторики. Мышечный тонус в ногах резко повышен: ребенок стоит на полусогнутых и приведенных к средней линии ногах; при ходьбе наблюдается перекрещивание ног. Развиваются контрактуры в крупных суставах. Сухожильные рефлексы высокие, отмечаются клонусы стоп. Вызываются патологические рефлексы. У детей со спастической диплегией отмечается патология формирования теменно-затылочных структур мозга. У некоторых больных со спастической диплегией отмечаются и симптомы расстройства функций лобных отделов мозга. Вследствие этого отмечаются выраженные астеноадинамические проявления, двигательные нарушения, скованность, которые нередко затрудняют оценку уровня психического развития ребенка.

У детей со *спастической диплегией* наблюдаются психогенные реакции астено-невротического типа. Уже в раннем детстве их эмоционально-волевая сфера отличается повышенной чувствительностью

к различным внешним раздражителям (яркому свету, громкому звуку). Дети пугливы, эмоционально лабильны, склонны к различным страхам. В школьном возрасте нарастает повышенная ранимость, впечатлительность. У подростков наблюдаются глубокие личностные реакции — обидчивость, переживание чувства физической неполноценности. Переживание двигательного дефекта развивается на основе сформировавшихся эмоциональных комплексов к семи — девяти годам и по сути является вторичным эмоциональным нарушением, которое влечет за собой склонность к невротическим и психотическим реакциям.

У детей с этой формой агрессивность, расторможенность встречаются редко, чаще наблюдаются проявления тормозимого варианта органического инфантилизма. В структуре эмоций при этом выражен астенический радикал — повышенная тормозимость, робость, пугливость, лабильность настроения, трудности адаптации в условиях детских учреждений.

Спастическая гемиплегия. При спастической гемиплегии нарушения отмечаются преимущественно на одной стороне. В руке больше повышен мышечный тонус сгибателей, а в ноге — разгибателей. Поэтому рука согнута в локтевом суставе, приведена к туловищу, а кисть сжата в кулак. Нога же разогнута и повернута внутрь. При ходьбе ребенок опирается на пальчики. Паретичные конечности отстают в росте от здоровых. Дети с гемипарезом могут позже овладеть двигательными навыками. В тяжелых случаях уже в первые недели можно отметить ограничение спонтанных движений. Умственная отсталость (от легкой задержки, до глубокого интеллектуального дефекта) наблюдается примерно у 40 % больных. Снижение интеллекта не всегда коррелирует с тяжестью двигательных нарушений.

Двойная гемиплегия. Характеризуется двигательными нарушениями во всех конечностях, однако обычно руки страдают больше, чем ноги. Мышечный тонус часто асимметричен. Тяжелое поражение рук, лицевой мускулатуры и мышц верхней части туловища влечет за собой выраженную задержку речевого и психического развития. Дети не сидят, не ходят, не могут себя обслуживать. В дошкольном возрасте, когда двигательная активность становиться более выраженная у некоторых детей появляются гиперкинезы в двигательных отделах рук и ног, а также оральные синкинезии. У большинства больных выражен псевдобульбарный синдром (для псевдобульбарного синдрома характерна та же триада симптомов, что и для бульбарного синдрома — дизартрия, дисфония, дисфагия). Как и при бульбарном параличе, причиной этих проявлений является нарушение иннервации мышц глотки, мягкого неба, языка, а также голосовых связок. При псевдобульбарном синдроме отмечается более равномерная, чем при бульбарном синдроме, выраженность

пареза мышц, иннервация которых обеспечивается черепномозговыми нервами каудальной (бульбарной) группы. Парез носит центральный (спастический) характер. При этом тонус мышц повышается, и особенно выраженным бывает расстройство дифференцированных произвольных движений. При псевдобульбарном синдроме обычно повышается рефлекс с нижней челюсти и появляются рефлексы орального автоматизма. Для псевдобульбарного паралича характерно наличие насильственного плача, реже смеха. Больные при этом могут плакать или смеяться по любому поводу. Непроизвольный плач у больного с псевдобульбарным параличом может наступать при оскаливании зубов, при проведении бумажкой по губам и т. п. Эта форма ДЦП часто сочетается с микроцефалией и малыми аномалиями развития, что свидетельствует о внутриутробном поражении мозга. При двойной гемиплегии нередко наблюдаются эпилептиформные припадки.

При *гемипаретической форме* особенности эмоций приближаются к особенностям эмоций, возникающих при гиперкинетической форме паралича. Но чаще наблюдается агрессивность, расторможенность, повышенная эмоциональная лабильность.

Дети с правосторонними гемипарезами по отношению к собственному двигательному дефекту проявляют обеспокоенность, стремление к его коррекции, эмоциональные переживания.

Объединяющим группу детей с левосторонними гемипарезами феноменом нередко является такой тип реагирования на физический дефект, как его игнорирование. Как правило, они не замечают своего дефекта, вспоминают о необходимости включать в движение парализованную руку (даже при относительной сохранности функций) лишь при напоминании. Для них нередко свойственно благодушие с некоторым эйфорическим фоном настроения.

Атонически-астатическая форма. Характеризуется мышечной гипотонией. При этой форме церебрального паралича на втором-третьем году жизни выявляются симптомы поражения мозжечка: интонцеонный тремор, туловищная атаксия, расстройства координации движений. У этих больных резко страдают статические функции: они не могут держать голову, сидеть, стоять, ходить, сохранять равновесие. Часты речевые нарушения в форме мозжечковой или псевдобульбарной дизартрии. Степень снижения интеллекта зависит от локализации поражения мозга. При поражении преимущественно лобных долей доминирует глубокая ЗПР. При преимущественном поражении мозжечка психическое развитие страдает меньше, но в этом случае доминируют симптомы поражения мозжечка.

На эмоциональную сферу детей с атонически-астатической формой ДЦП накладывает отпечаток интеллектуальный дефект. В клинической картине этого варианта наблюдаются признаки незрелости

эмоционально-волевой сферы — преобладание игрового интереса и игровой деятельности, непосредственность, внушаемость и выраженная недостаточная способность к занятиям, требующим волевых усилий. При этом отсутствует живость эмоциональных проявлений, веселость, отмечается наличие апатии, отрешенность.

Гиперкинетическая форма. Характеризуется преимущественным поражением подкорковых образований, чаще при резус-конфликтной беременности или у недоношенных. Гиперкинезы появляются после первого года жизни, за исключением тяжелых случаев, когда их можно обнаружить уже на первом году. Гиперкинезы сильнее выражены в мышцах лица, нижних отделах конечностей и мышцах шеи. Эпилептиформные припадки наблюдаются редко. Часто наблюдаются речевые расстройства. Психическое развитие страдает меньше, чем при других формах, однако тяжелые двигательные нарушения затрудняют развитие ребенка, его обучение и социальную адаптацию. Среди детей с церебральными параличами больные с гиперкинетической формой в клиническом аспекте и в вопросах реабилитации являются наиболее тяжелым контингентом вследствие выраженных двигательных расстройств, осложненных другими неврологическими и психическими нарушениями.

У детей *с гиперкинетическим формой* привязанности избирательны и глубоки. В раннем возрасте они адекватно реагируют на новую обстановку, беспокоятся, требуют постоянного внимания. При этом у них наблюдается склонность к невротическим нарушениям. Кроме того, возникает угроза патологического развития личности по тревожно-мнительному, аутистическому (уход в себя, в мир своих фантазий) или инфантильному типу. Эти дети проявляют живой интерес к окружающему, на прогулках следят за играми сверстников, при изоляции от сверстников выражают бурный протест, при этом у них усиливаются гиперкинезы, появляются выраженные вегетативные реакции. При поступлении в стационар для лечения у многих детей раннего возраста наступает декомпенсация в форме реакции дезадаптации с психомоторным возбуждением и другие нарушения.

У детей школьного возраста более отчетливой, чем в дошкольном возрасте, становится недостаточная критичность, которая проявляется в неадекватной оценке ими ситуации, отсутствии глубокого переживания своего дефекта. Недостаточная критичность обычно сочетается с эйфорией, отмечаются двигательная расторможенность, иногда импульсивность, повышенная эмоциональная возбудимость, драчливость. У таких детей страхи могут перерасти в синдром витальной (жизненной) дезадаптации. При этом на различные зрительные и слуховые раздражители дети отвечают не ориентировочной, а защитной реакцией. У них отмечается повышенная возбудимость, слабая воля, неумение преодолевать препятствия

и слабая мотивация к их преодолению. Достаточно агрессивный эмоциональный фон у детей объясняется тем, что в первую очередь органическое поражение затрагивает те участки головного мозга, которые непосредственно отвечают за возникновение агрессии.

При гиперкинетической форме церебрального паралича в некоторых случаях наблюдаются астенические черты, которые имеют своеобразную органическую «окраску», сочетаясь с повышенной эмоциональной лабильностью, эмоциональной неустойчивостью, склонностью к истероформному реагированию.

При ДЦП (особенно при гиперкинетической форме) довольно часто отмечается снижение остроты слуха, особенно на высокочастотные тона. Это может приводить к нарушению произношения ряда звуков при отсутствии дизартрии. В дальнейшем отмечаются трудности при обучении этих детей чтению и письму. У некоторых больных отмечается недоразвитие фонематического слуха. Любое нарушение слухового восприятия может привести к задержке речевого развития, а в тяжелых случаях к глубокому недоразвитию речи.

Интеллектуальное развитие детей с церебральными параличами протекает в неблагоприятных условиях и часто задерживается и искажается. Интеллект при ДЦП бывает изменен по-разному: примерно 30 % детей имеют недоразвитие интеллекта по типу олигофрении, у 25—30 % интеллект сохранен, а у остальных наблюдается задержка интеллектуального развития, обусловленная двигательными, речевыми и сенсорными расстройствами. Надо заметить, что у большинства детей с церебральными параличами наблюдаются признаки органического варианта осложненного психического инфантилизма и у них отмечается психическая незрелость (эмоциональная сфера таких детей находится как бы на более ранней ступени развития, свойственной детям более младшего возраста).

Можно сделать обобщающее заключение: **детские церебральные параличи** — непрогрессирующие неврологические расстройства, возникающие в результате повреждения или недоразвития нервной системы на ранних этапах онтогенеза; проявляются нарушениями мышечного тонуса и произвольных движений, неспособностью пациента сохранять нормальную позу; двигательные нарушения (парезы, параличи, расстройство координации, непроизвольные движения) являются ведущим клиническим синдромом; двигательные нарушения часто сочетаются с изменениями психики, речи, судорогами.

Значительная роль в формировании особенностей психики ребенка с церебральным параличом играют локализации поражения, наличие двигательного дефицита, сенсорные нарушения, глубина интеллектуального дефекта.

К биологическим и социальным факторам, ведущим к патологическому развитию личности и к нарушению развития эмоциональной сферы ребенка с ДЦП можно отнести:

1) грубую органическую патологию (неврологическую — параличи и гиперкинезы, психопатологическую — интеллектуальную недостаточность, нарушения эмоционально-волевой сферы, сенсорные нарушения);

2) психотравмирующие обстоятельства;

3) реакцию на осознание и переживание дефекта ребенком.

К психотравмирующим обстоятельствам относятся следующие:

1) переживание недоброжелательного отношения сверстников, положение отвергнутого или ситуация «мишень для насмешек», чрезмерного внимания окружающих;

2) условия социальной депривации в связи с изменением межличностных отношений в детском коллективе и ограничением контактов, а также явлениями госпитализма (большинство пациентов находится в больницах и санаториях длительный период);

3) условия эмоциональной депривации из-за разлуки с матерью или ввиду неполной семьи (в 25 % случаев отцы оставляют семьи);

4) психическая травматизация, связанная с лечебными процедурами (гипсованием, операциями на конечностях), что ведет у некоторых детей к возновению реактивных состояний;

5) затруднения в процессе обучения в связи с параличами, гиперкинезами и пространственными нарушениями;

6) условия сенсорной депривации из-за дефектов слуха, зрения.

В значительной мере патологическому развитию эмоциональной сферы ребенка способствует неправильное воспитание. Семьи детей-инвалидов имеют особый внутрисемейный психологический микроклимат, отражающий адаптацию семьи, с одной стороны, к хронически больному ребенку, а с другой — к окружающему «здоровому» миру. Преобладающим типом воспитания в таких семьях является гиперопека, или гиперпротекция, с чрезмерным вниманием к больному ребенку, стремлением выполнить все его желания, подменить его деятельность собственной, оградить ребенка от насмешек сверстников, предупредить чувство зависти, обиды. Подобное воспитание предрасполагает к формированию черт эмоциональной незрелости, робости и застенчивости (инфантилизированный тип, по Г. Е. Сухаревой).

Реже наблюдается неправильное воспитание по типу гипоопеки, с недостаточным вниманием к ребенку вследствие отрицательного отношения к нему в семье. Крайним вариантом такого воспитания является эмоциональное отвержение, безнадзорность, которая иногда сочетается с неблагоприятными, асоциальными условиями, алкоголизмом родителей. Частичная эмоциональная депривация может быть обусловлена условиями неполной или «деформирован-

ной» семьи (наличие отчима). Недостаток эмоционального общения с матерью возникает и при частой госпитализации ребенка на длительный срок.

Таким образом, детский церебральный паралич является своеобразной моделью, иллюстрирующей взаимоотношение биологических и социальных факторов в генезе психогенного патологического формирования личности и ее эмоциональной сферы на измененной «почве».

2.3.6. Психопатии и акцентуации характера у подростков

С того времени, когда активно стали изучаться психопатии, возникла острая необходимость разграничения этих состояний как *патологических аномалий* от *крайних вариантов нормы*. Еще в конце XIX в. бельгийский психиатр М. Деляман (*Delamagne*) выделил наряду с «неуравновешенными» (что соответствует «психопатиям») «легко теряющих равновесие», определение которым наиболее удачно дал К. Леонард — «акцентуированная личность», подчеркивая этим, что речь идет именно о крайних вариантах нормы, а не о зачатках патологии. Все же правильнее, по мнению А. Е. Личко [Личко, 2009], говорить об акцентуациях характера, так как личность — понятие более широкое, включающее интеллект, способности, мировоззрение и т. п. Характер считается базисом личности, он завершает свое формирование в подростковом возрасте, а в детском возрасте, когда характер еще не сформирован, можно говорить лишь об отдельных акцентуированных чертах.

Все сказанное возвращает нас к древности, когда один из мыслителей той эпохи сказал: «Посеешь поступок — пожнешь привычку, посеешь привычку — пожнешь характер, посеешь характер — пожнешь судьбу (ее, как правило, и определяет тип личности человека)!».

Психопатии — это такие аномалии характера, которые, по словам П. Б. Ганнушкина (1933), «определяют весь психический облик индивидуума, накладывая на весь его душевный склад свой властный отпечаток; в течение жизни они не подвергаются сколько-нибудь резким изменениям и мешают приспособлению к внешней среде». Эти *три критерия* были обозначены О. В. Кербиковым в 1962 г. как «*тотальность и относительная стабильность патологических черт характера и их выраженность до степени, нарушающей социальную адаптацию*». Происходит слово «психопатия» от греч. psyche (душа) и pathos (болезнь).

Для выделения именно подросткового возраста есть несколько причин:

- во-первых, этот возраст представляет собой критический период для психопатий, черты большинства типов здесь заостряются;

- во-вторых, каждый тип психопатий имеет свой возраст формирования: шизоида можно увидеть с первых лет жизни (такие дети играют одни); психастенические черты расцветают в первых классах школы (беззаботное детство сменяется требованиями к чувству ответственности); неустойчивый тип выдает себя либо при поступлении в школу (смена удовольствия игр на регулярный труд), либо в пубертатном периоде (попадание в спонтанные подростковые группы и выход из-под опеки родителей); гипертимный тип становится особенно ярко выраженным именно в пубертате; циклоидность, особенно у девочек, проявляется с началом полового созревания; сенситивный тип формируется к 16—19 годам, а параноильная психопатия хоть и редка у подростков (максимум ее развития падает на возраст 30—40 лет), но первые признаки ее проявляются именно в периоде полового созревания;
- в-третьих, существуют некоторые закономерные трансформации типов характера в подростковом возрасте, и проследить эти изменения очень важно.

Различение психопатий по тяжести и акцентуаций по выраженности [Личко, 1983]

Тяжелая психопатия (степень III). Крайне слабы компенсаторные механизмы. Компенсации всегда неполные и непродолжительные. Декомпенсации же возникают легко и от незначительных причин. На высоте декомпенсации картина может достигать психотического уровня (тяжелые дисфории, депрессии, сумеречные состояния и др.). Обычны — постоянная и значительная социальная дезадаптация. Самооценка характера неправильная. Снижена критика к своему поведению и часто — утрачивается полностью.

Тяжелая психопатия (степень II). Компенсаторные механизмы слабы, едва намечаются или парциальные, охватывающие лишь часть психопатических особенностей. Компенсации нестойки. Тяжелые декомпенсации и серьезные нарушения поведения обычно все же следуют за психотравмой или возникают в трудных ситуациях. Социальная адаптация неполная и нестойкая. Учебу или работу то бросают, то возобновляют. Отношения с родными полны конфликтов или отличаются патологической зависимостью. Самооценка черт характера и степень самокритичности разные в зависимости от типа психопатии.

Умеренная психопатия (степень I). Компенсаторные механизмы достаточно выражены. Возможны продолжительные компенсации. Срывы обычно ситуативно обусловлены, их глубина и продолжительность пропорциональны психотравме. Декомпенсация проявляется заострением психопатических черт и нарушением поведения, которое все же не достигает крайней степени. Социальная адаптация неустойчива, снижена или ограничена. При неустойчи-

вой адаптации легко возникают срывы, при сниженной — подростки учатся или работают явно ниже своих способностей, при ограниченной — жестко очерчена область, где возможна продуктивная деятельность. Семейные отношения дисгармоничны и отличаются крайней избирательностью (чрезмерная привязанность к одним членам семьи и конфликты, разрыв с другими). При большинстве типов психопатии (кроме истероидной и неустойчивой) сохраняется относительно правильная оценка черт своего характера и критика к своему поведению, но не всегда глубокие.

Скрытая акцентуация. В обычных условиях черты определенного типа характера выражены слабо или не видны совсем. Однако они могут ярко выступить, причем часто — неожиданно для всех — под действием некоторых ситуаций или психотравм. Самооценка может включать как латентные черты, так и черты противоположные, являющиеся следствием компенсации. Дезадаптации здесь кратковременные.

Разграничение по причине возникновения

Конституциональные, генуинные, «ядерные» психопатии. Решающий фактор — неблагоприятная наследственность. Чаще в роду встречаются психопатические личности разных типов, а иногда и психические заболевания. Этот тип выявляется даже при самых благоприятных условиях воспитания, хотя степень тяжести в значительной степени определяется влиянием среды.

Патохарактерологические развития, «приобретенные психопатии». В этом случае важнейшим является неправильное воспитание, дурное влияние окружающей среды, причем для возникновения психопатии необходимо, чтобы «семена дурных воздействий упали на подходящую для них эндогенно подготовленную почву» (по [Личко, 2009]). Адресуется такое влияние к месту наименьшего сопротивления данного типа акцентуаций.

Органические психопатии. Здесь аномалии характера обусловлены воздействием перинатальных вредностей на формирующийся в раннем онтогенезе мозг (тяжелые токсикозы, родовые травмы, использование гормональных препаратов для сохранения беременности, внутриутробные и ранние мозговые инфекции, нейроинтоксикации, тяжелые соматические заболевания раннего возрастного период).

Психопатоподобные расстройства на почве резидуально-органического поражения головного мозга. Сюда относят изменения характера после черепно-мозговых травм, мозговых инфекций и интоксикаций нейротропными ядами (особенно в возрасте трех-четырех лет). К этой же группе примыкают изменения характера, встречающиеся у некоторых больных эпилепсией.

Психопатоподобные расстройства при шизофрении и аффективных психозах. В подростковом возрасте большинство случаев шизофрении дебютирует с изменений характера (психопатоподобные дебюты при прогредиентной шизофрении, например). При аффективных психозах (МДП, шизоаффективных) как гипоманиакальные, так и депрессивные состояния нередко маскируются психопатоподобным поведением.

Нарушения поведения как проявления аномалий характера

1. Биологические основы нарушения поведения.

Генетические факторы, резидуально-органические поражения головного мозга, акселерация и инфантилизм.

Акселерация — не только в виде опережения физического развития подростка, но и влияние социальной жизни на нервную систему. Диспропорция внутри одной возрастной группы. («Интенсификация» (по К. С. Лебединской) — резкое усиление темпа полового созревания.)

Инфантилизм — отставание в физическом развитии и психосоциальном созревании. В последние годы стали выделять «*ретардацию*» (В. В. Ковалев), которую связывают с психическим дизонтогенезом.

2. Социально-психологические особенности как причины нарушения поведения.

Реакция эмансипации. Стремление высвободиться из-под опеки, контроля, покровительства старших — родных, учителей, воспитателей, старшего поколения вообще, что связано с борьбой за самостоятельность, за самоутверждение как личности.

Реакция группирования со сверстниками. Почти инстинктивная у подростков, в отличие от более младших детей. Два типа групп: а) однополый состав с четким распределением ролей, фиксированным положением каждого в группе, высокой стабильностью состава; б) нечеткое распределение ролей, разнополый и нестабильный состав. В группах, как правило, происходят первые для подростка правонарушения, начинается алкоголизация, знакомство с действием токсических веществ.

Реакция увлечения — хобби-реакция. Важнейшая черта у подростков. Это особая категория психических феноменов, располагающаяся где-то между инстинктами и влечениями. Увлечения всегда эмоционально окрашены.

Типы *увлечений*:

- интеллектуально-эстетические — рисование, музыка, конструирование, радиотехника, древняя история, разведение цветов, певчих птиц и др.;
- телесно-мануальные — укрепление своей силы, выносливости, ловкости, приобретение каких-то мануальных навыков;

• лидерские — поиск ситуаций, где можно предводительствовать, руководить. Ищется сообщество, которое можно подчинить себе;

• накопительские — коллекционирование во всех его видах;

• эгоцентрические — всякого рода занятия, позволяющие оказаться в центре внимания окружения (художественная самодеятельность, увлечение экстравагантной одеждой, изучение иностранных языков, увлечение стариной для осуществления одной цели — привлечь к себе внимание и продемонстрировать свои успехи);

• азартные — картежные игры, тотализаторы, пари;

• информативно-коммуникативные — жажда получить новую информацию без затраты интеллектуального труда и потребность во множестве поверхностных контактов, позволяющих этой информацией обмениваться. Многочасовая пустая болтовня со случайными приятелями (современные тусовки), бесконечные видеофильмы, просиживание за компьютером.

Реакции, обусловленные сексуальным влечением. Онанизм, включая совместный и взаимный с другими петтинг, ранние сексуальные связи, транзиторный подростковый гомосексуализм.

Все перечисленные реакции увлечений могут быть как вариантами поведения в норме, так и представлять собой патологические нарушения поведения (непсихотические и даже психотические). По мнению В. В. Ковалева, реакции становятся патологическими, если распространяются за пределы той ситуации и группы, где они возникли, если к ним присоединяются невротические расстройства, а также если они затрудняют или нарушают социальную адаптацию [Ковалев, 1985].

По А. Е. Личко, патологическая реакция отличается от нормального следующими признаками — склонностями:

• к генерализации, т. е. способностью возникать в самых разных ситуациях и вызываться самыми различными поводами;

• приобретать свойство патологического стереотипа, повторяя как клише один и тот же поступок;

• превышать «потолок» нарушения поведения, никогда не переступаемый той когортой сверстников, с которой растет подросток, к которой он принадлежит;

• приводить к социальной дезадаптации.

Формы проявления нарушений поведения

Делинквентное поведение. Цепь поступков, провинностей, мелких правонарушений (от лат. *delinquo* — совершить проступок, провиниться), отличающихся от криминала. Начинается, как правило, со школьных прогулов и приобщения к асоциальной группе сверстников. Далее — мелкое хулиганство, издевательство над

младшими и животными, отнимание денег у малышей, угоны велосипедов, мошенничество, мелкие спекулятивные сделки и т. п.

Побеги из дому и бродяжничество. Нередко начинаются до начала пубертатного возраста и чаще всего совершаются в страхе наказания или как реакция оппозиции, повторяясь, закрепляются по типу «условно-рефлекторного стереотипа» [Сухарева, 1974].

Разделяют: 1) побеги как следствие недостаточного надзора, в целях развлечения и удовольствия; 2) как реакцию протеста на чрезмерные требования или недостаточное внимание со стороны близких; 3) как реакцию тревоги или страха наказании у робких или забитых; 4) «специфически-пубертатный побег» вследствие фантазерства и мечтательности; 5) приобщение к «уличному племени», к которому относят подростков, формально из дому не сбежавших, но приходящих домой лишь для ночного сна, приема пищи, и то не всегда.

А. У. Нураева выделяет следующие типы побегов:

• эмансипированные — наиболее частые, возникающие в 12—15 лет и, как правило, с одним-двумя приятелями. Поводом являются ссоры и даже прямые столкновения с родителями, учителями;

• импунитивные (от англ. *impunity* — безнаказанность) — чаще как следствие жестокого обращения, суровых наказаний, положения изгоя в семье, интернате, школы. Обычно в одиночку. Поведение в побеге строится так, чтобы забыться, отвлечься. Опасность суицидов во время побегов относится именно к этому типу. Возраст варьирует от семи до 15 лет;

• демонстративные — вследствие реакции оппозиции. Главный признак — небольшой ареал пребывания, чтобы быть пойманными и возвращенными. Стремление привлечь к себе особое расположение и вернуть внимание близких. Возникают на всем протяжении подросткового возраста — от 12 до 17 лет;

• дромоманические — самый редкий. Предшествует внезапно и беспричино изменившееся настроение («какая-то скука, тоска»). Возникает немотивированная тяга к перемене обстановки. Одиночные, попутчики приобретаются случайно, в дороге. Сами не в силах объективно оценить причину. Могут сочетаться с дисфориями и расстройствами влечений [Нураева, 1973].

Девиации сексуального поведения. Недостаточная дифференцированность и «юношеская гиперсексуальность». Незавершенность половой идентификации в психологическом смысле (по И. С. Кону). Наиболее угрожаемыми здесь могут быть как акселерированные, так и инфантильные подростки. В отличие от истинных перверзий (гомосексуализм, эксгибиционизм и др.) подобные девиации всегда ситуативно обусловлены и являются преходящими. Онанизм, петтинг, ранняя половая жизнь, подростковый промискуитет, транзиторный подростковый гомосексуализм, вуайеризм (под-

глядывание), эксгибиционизм, манипуляции половыми органами малолетних или животных, фетишизм.

Суицидальное поведение. Мысли, намерения, высказывания, угрозы, попытки, покушения.

Демонстративное — разыгрывание театральных сцен с изображением попыток самоубийства без всякого намерения действительно покончить с собой, иногда с расчетом, что вовремя спасут. Место, где проходит «представление», говорит о том, кому адресована демонстрация.

Аффективное — суицидные попытки, совершаемые на высоте аффекта. Может действительно мелькнуть мысль о расставании с жизнью, но все же и здесь немало демонстративного.

Истинное — обдуманное, нередко постепенно выношенное намерение. Поведение строится так, чтобы достичь эффекта, чтобы «не помешали». Чаще всего в оставленных записках звучат идеи самообвинения, записки, адресованные больше себе, чем другим, или для того, чтобы избавить от обвинения близких. Большая роль принадлежит социально-психологическим факторам (особенно «школьным проблемам»). Чаще у подростков с не очень высоким интеллектом и выраженной сенситивностью.

Типы акцентуаций характера по классификации А. Е. Личко

Гипертимный. «Конституционально-возбужденный» по П. Б. Ганнушкину (1933). Эти дети с детства очень подвижны, общительны, болтливы, склонны к озорству, имеют недостаточное чувство дистанции в отношении к взрослым. Главная черта — почти всегда очень хорошее настроение. Лишь при противодействии окружающих эта солнечность омрачается вспышками раздражения, гнева, агрессии (короткими). Вместе с приподнятым настроением имеют прекрасное самочувствие, высокий жизненный тонус, цветущий внешний вид. Бодры по утрам (даже при недостаточном сне). Легко переносят сверхнагрузки, тяжелее — безделие. Выражена акселерация. Стараются уйти, уехать от семьи (на сборы, в лагеря, в походы), их привлекает все новое. Реакции группировки проходят под знаком стремления к лидерству в них.

Неразборчивы в выборе знакомств. Серьезная опасность — алкоголизация. Хобби многочисленные, но крайне непостоянны. Не аккуратны в занятиях, в денежных расчетах, в выполнении обещаний. Ярки реакции сексуального влечения (легкость контактов и отсутствие застенчивости), где основная — онанизм. Переоценка возможностей, бравада на основе искренности задора и действительной уверенности в себе. Самооценка достаточно верная.

Гипертимность в чистом виде чаще встречается в виде явной акцентуации характера. Становление психопатий происходит путем психопатических развитий в трех типах:

- *гипертимно-неустойчивый* — когда жажда развлечений толкает на пренебрежение занятиями, работой, на алкоголизацию, сексуальные эксцессы и делинквентность, т. е., в конечном счете, к асоциальному образу жизни. *Тип воспитания*, ведущий к формированию этого типа — доминирующая гиперпротекция с мелочным контролем и жестким диктатом, а также потворствующая гиперпротекция с недостаточным уровнем требований-запретов;
- *гипертимно-истероидный* — преобладание таких черт характера, как желание прихвастнуть, покрасоваться, пустить пыль в глаза. Склонность к мистификациям, где предпочитается роль «режиссера», а не «солиста-актера», как при истероидной психопатии. При неудачах, трудностях, угрозе серьезных наказаний обнаруживается склонность к демонстративному поведению вплоть до изображения (сценически обставленных!) суицидных попыток. *Тип воспитания* — потворствующая гиперпротекция по типу «кумира семьи»;
- *гипертимно-эксплозивный* — особо бурными становятся здесь вспышки раздражения и гнева, которые возникают без особого повода, до степени «буйного помешательства».

Циклоидный. Типичные *циклоиды* в детстве ничем не выделяются или производят впечатление гипертимов. В пубертате (у девочек — с менархе) возникает первая субдепрессивная фаза, чаще в виде апатии и раздражительности. Труднее становится учиться и делать те дела, которые раньше давались легко. Ими избегаются шумные компании, они становятся «унылыми домоседами». Падает аппетит. Все приобретает пессимистическую окраску. Серьезные неудачи могут вызвать острую аффективную реакцию с суицидными попытками. Фазы здесь непродолжительные — по одной-двум неделям, и периоды подъема настроения случаются реже субдепрессий.

Лабильные циклоиды — приближаются к лабильному (эмоциональному) типу. Фазы здесь значительно короче — два-три «хороших» дня сменяются несколькими «плохими». «Плохие» дни больше отмечены дурным настроением, чем вялостью, упадком сил. В отличие от лабильных, нет чрезмерной эмоциональной реактивности, постоянной готовности круто изменить настроение.

Как у типичных, так и у лабильных циклоидов реакции эмансипации и группирования со сверстниками усиливаются в периоды подъема, увлечения (в зависимости от фазы) отличаются нестойкостью. Выраженные нарушения поведения циклоидам несвойственны. Самооценка характера несовершенна.

Лабильный. «Эмоционально-лабильный», «реактивно-лабильный», «эмотивный», «сверхподвижный». В раннем и среднем детстве это «детский инфантилизм» (по Г. Е. Сухаревой), но с возрастом инфантилизм может сгладиться, а реактивная лабильность остается. Лишь у некоторых в детстве можно обнаружить невротические реакции, но почти у всех прослеживается «цепочка» инфек-

ционных заболеваний, принимающих затяжное течение. Главная черта — крайняя изменчивость настроения. В этом и главное отличие от неустойчивых, где неустойчивость падает на волевую сферу, касается поступков и поведения. Настроению присущи не только частые и резкие перемены, но и значительная их глубина. Способны на глубокие чувства и крепкую привязанность, а в друге они находят психотерапевта. Реакция эмансипации выражена умеренно. Тяга к группированию подчинена изменениям настроения. На роль вожака не претендуют, охотно довольствуясь положением любимца, которого защищают более стеничные члены группы. Самооценка отличается искренностью. Реакция увлечения ограничена типом хобби, в основном — коммуникативным и эгоцентрическим. Слабым местом для них является эмоциональное отвержение со стороны значимых лиц, утрата близких, разлука. Лабильная акцентуация может служить почвой для аффективных реакций, неврозов, реактивной депрессии и для психопатических развитий, чаще по лабильно-истероидному типу.

Неблагоприятно воспитание по типу эмоционального отвержения.

Астено-невротический. Это одна из разновидностей акцентуаций, которая благоприятствует невротическим реакциям, особенно неврастенического круга. Отсюда ясна та сложность диагностики, с которой приходится сталкиваться.

С детства у таких подростков обнаруживаются признаки невропатии — беспокойный сон, плохой аппетит, капризность, пугливость, плаксивость, ночные страхи, речевые нарушения, недержание мочи и др. Главные черты — повышенная утомляемость, раздражительность и склонность к ипохондричности (последнее — особо типичная черта, где наиболее частым источником ипохондрических переживаний становится сердце). В отличие от невроза, все перечисленные нарушения становятся здесь частью натуры и в гораздо меньшей степени связаны с психотравмирующей ситуацией. При этом типе акцентуации нет ни делинквентности, ни побегов, ни алкоголизации. Стремление к эмансипации у них чаще в виде обвинения близких (открыто бороться просто нет сил). Тянутся к компаниям, но быстро от них устают. Самооценка отражает ипохондрические установки.

Ведет к формированию этого вида акцентуаций неправильное воспитание по типу эмоционального отвержения и доминирующей гиперпротекции.

Сенситивный. По Кретчмеру, это люди с чрезмерной чувствительностью, впечатлительностью, сочетающихся с высокими моральными требованиями к самим себе. Ганнушкин считал, что за всем этим лежит резко выраженное чувство «собственной недостаточности». Сенситивная психопатия формируется достаточно

поздно — в 16—19 лет, т. е. в период самостоятельного вступления в социальную жизнь. Однако уже с детства обнаруживаются такие черты характера, как пугливость и боязливость (страхи темноты, одиночества, животных). Они не любят шумных игр и избегают рискованных шалостей и озорства. Робки и застенчивы среди посторонних. Общаться предпочитают с младшими. Проявляют крайнюю привязанность к родным, даже при холодном и суровом отношении.

Учатся старательно, но школа пугает их большим скоплением детей. Часто стесняются отвечать перед классом. Слабо выражена реакция эмансипации, к родным долго сохраняется детская привязанность. Слепо следуют выбранному идеалу. Рано формируются чувство долга, ответственности, высокие моральные и этические требования к себе. Сверстники их ужасают грубостью, циничностью, жестокостью. Легко возникают самообвинения в «гнусности», «распутсве» (при онанизме, к примеру, приписывая его своему слабоволию, застенчивости). У них выявляется резко выраженная реакция гиперкомпенсации, причем ищут они самоутверждения не в стороне от слабых мест своей натуры, а именно там, где чувствуют свою неполноценность, пасуя при первой же сложной ситуации и обвиняя себя еще больше. В силу этой реакции гиперкомпенсации сенситивные подростки оказываются на общественных постах, однако их хватает только на то, чтобы с большой личной ответственностью выполнять формальную сторону порученной работы.

Реакции группирования и эмансипации получают мало внешних проявлений. Увлечения этих подростков надо разделить на истинные, гармонизирующие с характером (интеллектуально-эстетические хобби) и на контрастные их натуре, обусловленные реакцией гиперкомпенсации (лидерские и телесно-мануальные). Реакции, обусловленные формирующимся сексуальным влечением, густо окрашены переживанием собственной неполноценности. Суицидное поведение имеет две особенности: повторные вспышки суицидных мыслей без осуществления попыток и — в критических ситуациях — истинные суицидные действия, лишенные всякого элемента демонстративности. Ни к алкоголизации, ни к токсикоманическому поведению, ни к делинквентности не склонны. Самооценка отличается высоким уровнем объективности.

Не выносят насмешек, подозрений. В отличие от шизоидов, у них высок уровень интуиции. Эта акцентуация служит отличной почвой для острых аффективных реакций, фобического невроза, реактивных депрессий, она является высоким риском для заболевания прогредиентной шизофренией.

Развитие этого типа возможно при воспитании по типу эмоционального отвержения (положение «Золушки»), а также при чрезмерности требований-запретов, доминирующей гиперпротекции.

Психастенический. Здесь также тесно соприкасаются неврозы и психопатии. Психастеническая личность особенно расположена к развитию невроза навязчивостей. С детства они робки, пугливы и моторно неловки. Склонны к «рассуждательству». Уже тогда можно обнаружить различные навязчивые проявления: фобии незнакомых людей и новых предметов, темноты и т. п. Классический период, когда разворачивается психастенический характер, — первые классы школы. Все это происходит на фоне воспитания в условиях «повышенной ответственности», когда родители лелеют слишком большие надежды на успехи своего чада, требуя от них только отличных отметок и супердостижений в какой-либо области.

Главная черта пубертатного периода — нерешительность и выраженная склонность к рассуждательству, тревожная мнительность и любовь к самокопанию, легкость возникновения обсессий. Если астено-невротическому типу присуще опасение за свое здоровье (ипохондрическая направленность), а сенситивному типу — беспокойство по поводу отношения к ним окружающих, то страхи и опасения психастеника к возможному, хотя и маловероятному в его будущем («как бы чего не случилось ужасного и непоправимого»). Психологической защитой такого индивида становятся специально придуманные приметы и ритуалы. Другая форма защиты — особо выработанный формализм и педантизм. Часты реакции гиперкомпенсации в отношении своей нерешительности: неожиданные самоуверенные и безапелляционные суждения, скоропалительность действий, что ведет к новым неудачам и усиливает нерешительность и сомнения. Они слабы физически (особенно неловки руки и слабы ноги).

Своеобразны подростковые поведенческие реакции. Вместо реакции эмансипации обнаруживается патологическая привязанность к одному из членов семьи. Места в подростковой группе для них нет. Даже собирание коллекций у них питается интеллектуальными потребностями, а не страстью. Сексуальное развитие опережает общефизическое. Нередки интенсивный онанизм и транзиторный подростковый гомосексуализм. Все делинквентные формы нарушения поведения им несвойственны. Самооценка, не смотря на постоянный, казалось бы, самоанализ, не всегда бывает правильной.

При психастенической психопатии обсессии и фобии носят уже постоянный характер, навязчивости нарушают трудоспособность и вносят разлад в семейные отношения. В тяжелых случаях приходится дифференцировать ее с обсессивно-фобическим синдромом при вялотекущей шизофрении. Это чаще всего конституциональная аномалия характера либо возникающая при грубом нарушении воспитания (по типу повышенной моральной ответственности, доминирующей гиперпротекции, чрезмерности требований-запретов).

Шизоидный. Термин «шизоид» предложил Кретчмер в 1921 г., а используемые до этого наименования типа «странные и чудаки», «патологически замкнутые» сегодня употребляются гораздо реже.

Наиболее существенные черты шизоидов — замкнутость, отгороженность, неспособность или нежелание устанавливать контакты, сниженная потребность в общении. Очень характерна противоречивость в личности и поведении: сочетание холодности и утонченной чувствительности, упрямства и податливости, настороженности и легковерия, апатичной бездеятельности и напористой целеустремленности, необщительности и неожиданной назойливости, застенчивости и бестактности, рациональных рассуждений и нелогичных поступков. И все же очень важной чертой здесь считается недостаток интуиции (под чем прежде всего следует понимать неумение пользоваться неосознанным прошлым опытом).

Шизоидные черты выявляются в более раннем возрасте, чем особенности характера других типов. С первых детских лет такой ребенок играет один, не тянется к сверстникам, предпочитая держаться среди взрослых, часто и подолгу слушая их разговоры. Самый тяжелым для них является подростковый возраст, когда основные черты характера выступают с особой яркостью. Недостаток интуиции у таких подростков проявляется, по П. Б. Ганнушкину, «отсутствием непосредственного чутья действительности»: неумение проникнуть в чужие переживания, угадать желания других, почувствовать неприязненное отношение к себе. Это и обусловливает то, что называют холодностью. Недоступность внутреннего мира и сдержанность в проявлении чувств делают их непонятными и неожиданными для окружающих. Своеобразно проявляется у них реакция эмансипации: долго терпят мелочную опеку, подчиняются установленному распорядку, но бурно реагируют на малейшую попытку вторгнуться в мир их интересов и фантазий. Они часто насмехаются над признанными идеалами, прямолинейно и грубо критикуют других без учета возможных последствий для себя. Реакция группирования внешне выражена слабо. Даже попав в группу, они не стремятся и не слиться с ней, и не подчиниться лидерам, и всегда остаются в ней на особом положении [Ганнушкин, 1933].

Самое яркое у шизоидов — увлечения. Они отличаются силой, устойчивостью и необычностью. Чаще это интеллектуально-эстетические хобби: бесконечное чтение книг (только определенный жанр литературы, только определенная эпоха истории, определенное течение философии и т. п.). Они увлечены необычными для всех вещами: санскритом, срисовыванием порталов церквей, схемами дорог, метрополитена, генеалогией древних родов и т. д. (все это никогда не делается напоказ, а только для себя). Коллекции их часто уникальны, но и часто поражают своей никчемностью, странностью. На втором месте стоят мануально-телесные увлечения (как

правило индивидуальные занятия до «умопомрачения» в виде физических упражнений или многочасовых пеших прогулок). Бывает увлечение прикладными видами искусства или игрой на музыкальных инструментах.

Внешняя «асексуальность» их сочетается с упорной мастурбацией и богатыми эротическими фантазиями (включающие перверзные компоненты). Могут внезапно проявить сексуальную активность в самых грубых и противоестественных формах. Алкоголизация встречается редко, так как алкоголь не вызывает у них эйфории. Опасность же спиртного и токсических веществ состоит у них в том, что эти вещества могут помочь им облегчить контакты, «побороть застенчивость», и тогда их употребление может стать своеобразным «коммуникативным допингом». Суицидальное поведение также несвойственно. Нечасто у них встречается и делинквентность. Самооценка неоднозначна, так как они не замечают противоречивости своего поведения.

При психопатии все основные признаки достигают крайности. Приспособиться они могут только в жестко ограниченных рамках (в области некоторых точных наук, прикладных видах искусства, шахматах). При тяжелой форме они полностью отгораживаются от мира и живут в галактике своих фантазий.

Воспитание по типу эмоционального отвержения.

Эпилептоидный. Еще в 1910 г. Ремер выделил группу психопатов, отличавшихся возбудимостью, гневливостью, склонностью к запоям и сексуальной распущенностью. Термин же «эпилептоидный» ввела в практику Ф. Минковска (1923), чему послужило сходство характера таких больных с изменениями личности, которые наступают у некоторых эпилептиков.

Главные черты эпилептоидного типа — склонность к дисфории и тесно с нею связанная аффективная взрывчатость, напряженность инстинктивной сферы, иногда достигающая аномалии влечений, а также вязкость, тугоподвижность, инертность, накладывающая свой отпечаток на моторику, эмоциональность и мышление. Дисфории, длящиеся часами и днями, отличаются злобно-тоскливой окраской настроения, «накипанием» раздражения, поиском объекта, на котором можно сорвать зло.

Проявляется это еще с детства и тогда у взрослого такая психопатия достигает тяжелой степени. Эти дети могут плакать долгими часами, их очень трудно успокоить, отвлечь или приструнить. Они как будто специально изводят своим поведением окружающих. Могут довольно рано обнаружить садистские наклонности (мучить животных, издеваться над слабыми). Проявляют недетскую бережливость одежды, игрушек, всего «своего». В компаниях безудержно претендуют на роль властелина. В школе проявляется мелочная

скурпулезность в ведении тетрадей, пишут очень чисто, часто «бисерным» почерком.

Картина же эпилептоидной психопатии развертывается лишь в период полового созревания (от 12 до 19 лет). И на первом плане — именно дисфории. С большой силой пробуждается сексуальное влечение, но страх за свое здоровье долгое время позволяет им сдерживать себя (боязнь «заразы»). В любви они подозрительны и ревнивы, измен (часто надуманных) никогда не прощают. Склонны к сексуальным эксцессам, половое влечение имеет садистское или мазохистское стремление. Нередко совмещают нормальные сношения с гомосексуальными.

Одной из нечастых, но ярких форм нарушения влечений является патологическая страсть к незавершенным самоудушениям («ловят кайф» при помрачении сознания и легких судорогах). Алкоголизация имеет особый вид: пьют до отключения, предпочитают не вино, а крепкие напитки, а сигаретам — крепкие папиросы. Опьянение у них без эйфории, имеет амнестические формы или провоцирует аффективные разряды с диким возбуждением. Относительно редки наркомании (страх заразиться), дромо- и пиромании. Суицидальное поведение оценить сложно (могут быть и истинные попытки на высоте аффекта, и демонстративные при ревности).

Реакция эмансипации протекает тяжело (до полного разрыва с родными). Нередко требуют раздела имущества, «своей» части. Группирование со сверстниками связано со стремлением к властованию, что объясняет выискивание ими компаний их младших, слабых, безвольных. В группе их боятся, но постепенно вызревает бунт, и тогда они уходят, чтобы найти новую подобную группу.

Реакция увлечения — азартные игры (почти инстинктивная тяга к легкому обогащению). Коллекционирование прельщает их только материальной ценностью собранного. Многие любят музыку и пение, охотно занимаясь этим наедине.

Самооценка носит однобокий характер: замечают плохое настроение и свои соматические особенности, свою осторожность, бережливость (не жадность!), но в отношении окружающих неточны. Это самая неблагоприятная из акцентуаций для социальной адаптации. Часты тяжелые и выраженные степени психопатий, что ведет к почти постоянным эксцессам.

Неправильное воспитание по типу эмоционального отвержения и при неустойчивом стиле.

Истероидный. Главная черта — беспредельный эгоцентризм, ненасытная жажда постоянного внимания к своей особе, восхищения, почитания и сочувствия. Возможна даже ненависть окружающих, но только не равнодушие. Все остальные качества истероида питаются этой чертой. Лживость и фантазирование целиком направлены на приукрашение своей персоны. Кажущаяся эмоциональность

в действительности оборачивается отсутствием глубоких искренних чувств при большой театральности и рисовке.

Эти черты нередко проявляются с ранних лет. Такие дети не выносят, когда хвалят других. Они охотно перед зрителями читают стихи, поют, залезая на стул. Успехи в учебе в первых классах определяются тем, что их ставят в пример другим. Заострение истероидных черт наступает с пубертатом. Проявляются они не в припадках, параличах (как раньше!), а особенностях поведения, где на первом месте — суицидальные демонстрации (80 % случаев истероидных психопатий направляется в психиатрическую клинику по поводу суицидального поведения). Способы суицида всегда выбираются безопасные либо с расчетом на то, что попытка будет предупреждена окружающими. Часто используется обильная суицидальная «сигнализация». Вообще, сама суицидальная демонстрация доставляет немалое удовлетворение истероидному эгоцентризму. К этим демонстрациям близко примыкает бравада «игрой со смертью» с претензией заполучить репутацию исключительной личности.

«Бегство в болезнь» носит здесь особый характер: примыкают к странным компаниям, например хиппи, стремясь путем необычности своего вида и поведения попасть в психбольницу и тем заполучить в подобной среде репутацию неординарной личности. Такую же демонстративность носит у них и алкоголизация. Алкоголизм встречается у истероидов редко, они все же любят легкие степени опьянения, но всегда не прочь прихвастнуть большим количеством выпитого.

Делинквентность их носит несерьезный характер, как правило это лишь прогулы, так как «серая» жизнь их не удовлетворяет, а достичь успеха мешает отсутствие способностей и настойчивости. Побеги из дому могут начаться с первых классов, что вызвано обычно реакцией оппозиции. Убежав, они держатся в тех местах, где их будут искать, или, наконец, косвенным способом сигнализируют родителям о месте своего пребывания. Интересна реакция имитации: из-за малооригинальности они выбирают «модель подражания», чаще лицо, популярное в среде сверстников («кумир моды»). Реакция гиперкомпенсации слабо выражена (у них нет упорства и настойчивости в достижении цели), но зато сильна реакция компенсации, играющая существенную роль в свойственной истероидам «косметической лжи» (выдумки и фантазии). Реакция группирования всегда сопряжена с претензиями на лидерство или, в крайнем случае, на исключительное положение в группе.

Увлечения почти целиком носят эгоцентрический тип. Из хобби увлекает то, что даст возможность покрасоваться. Виды искусства, популярные в среде подростков, художественная самодеятельность (соло), подражание йогам.

Сексуальное влечение не отличается ни силой, ни напряжением, в нем много театральной игры. Мужские особи пытаются уйти от разговоров на эти темы, так как чувствуют, что здесь им нечем блеснуть. Девочки, наоборот, афишируют свои «похождения» и даже идут на самооговоры, разыгрывая роль беспутниц.

Самооценка далека от объективности. Выставляются те черты характера, которые в данный момент могут произвести впечатление.

При истероидной психопатии утяжеление черт характера идет по пути усиления и учащения демонстративных реакций. В тяжелых случаях могут развиться реактивные истерические психозы — истерические сумеречные состояния, псевдодеменция и т. п.

Истероидные психопатии могут быть как конституциональными, так и при воспитании в условиях потворствующей гиперпротекции.

Неустойчивый. «Лабильный» (относится к эмоциональности), «безвольный» (к поведению). Именно в формировании социально приемлемых норм поведения выявляется при этом типе наибольшая недостаточность. Их безволие отчетливо проявляется, когда дело касается труда, исполнения обязанностей, достижения целей, которые ставит перед ними общество. Но и в поиске развлечений они не обнаруживают большой настойчивости, а плывут по течению или примыкают к более активным. С детства отличаются непослушанием, во все лезут, но при этом трусливы и боятся наказаний. Элементарные правила поведения усваивают с трудом. У них часты неврозоподобные синдромы — тики, энурез, заикание. С первых классов у них нет желания учиться, они всегда ищут случай отлынивать от занятий. Все это идет на фоне повышенной тяги к развлечениям, удовольствиям, безделью. Все дурное словно липнет к ним. В подростковом возрасте, вместо побегов с уроков в кино, в ход идут более сильные и острые ощущения — хулиганские поступки, алкоголь и другие дурманящие средства. Но делинквентность у них не цель, а желание поразвлечься.

Реакция эмансипации сопряжена с тем же желанием развлечься. Истинной любви к родителям у них нет, к бедам и заботам семьи они равнодушны. Неспособность занять себя толкает их к уличным подросткам, а трусость заставляет их становится послушным орудием группы («таскают каштаны из огня»). Увлечения ограничиваются информационно-коммуникативным типом хобби и азартными играми. Лишь мопеды и мотоциклы привлекают их возможностью получить наслаждение от «бешеной скорости», что определяет их тягу к угонам. Почти постоянны побеги из дому, интернатов, лагерей отдыха.

Сексуальное влечение не выражено. Среди неустойчивых акцентуантов нередки случаи психофизического инфантилизма и задержанного сексуального развития. Однако раннее вовлечение их в асоциальные группы приводит к раннему сексуальному опыту,

часто с развратом и извращениями. Суицидальное поведение несвойственно (они любят «веселую жизнь»).

Самооценка отличается тем, что они приписывают себе конформные или гипертимные черты.

В случаях психопатий нарушения поведения начинаются с детства. Неустойчивый тип психопатий и акцентуаций в основном диагностируется у подростков (11 % среди госпитализированных без психоза), а у взрослых — менее 1 % среди психопатий всех типов.

Тип воспитания, ведущий к развитию этой акцентуации — недостаточность требований-запретов к ребенку и гипопротекция.

Конформный. Психопатий этого типа не существует. Встречается только в форме акцентуации. Еще в 1890 г. Т. Рибот описал как распространенный вариант нормы «аморфный тип» характера, лишенный каких-либо индивидуальных черт: эти люди «плывут по течению», слепо подчиняясь среде. Ганнушкин метко обрисовал черты этого типа — постоянная готовность подчиниться мнению большинства, шаблонность, банальность, склонность к ходячей морали, благонравию, консерватизму. И дело здесь не в уровне интеллекта: они могут хорошо учиться, получить высшее образование, успешно работать.

Главная черта этого типа — постоянная и чрезмерная конформность к своему непосредственному и привычному окружению. Их главное жизненное правило: «жить как все», «думать, как все» и чтобы у них «все было как у всех». Адаптация в новой среде протекает у них тяжело, но, привыкнув, они быстро подчиняются диктату поведения этой новой среды. Поэтому конформные подростки «за компанию» быстро спиваются, легко втягиваются в групповые правонарушения (понятно, что наиболее присущая им реакция — реакция группирования).

Конформность сочетается с поразительной некритичностью. Все сведения, поступающие к ним из привычной среды, даже явно несоответствующие действительности, для них и есть истина. Они консерваторы (из-за трудностей в приспособлении к новому) и неинициативны (могут занимать любую ступеньку служебной лестницы, где не требуется личной инициативы).

Опекаемое взрослыми детство не несет никаких чрезмерных нагрузок конформным. Видимо поэтому конформные черты начинают бросаться в глаза только в подростковом возрасте. Эти подростки очень дорожат своим местом в группе. Смена места жительства и школы — большая встряска для них. Реакция эмансипации проявляется только тогда, когда взрослые отрывают подростка от привычной ему среды. Увлечения определяются его группой и модой времени. Самооценка может быть неплохой, однако многие из них любят приписывать себе гипертимные черты, которые привлекательны в подростковой среде.

Можно полагать, что конформная акцентуация служит отличной почвой для наслоения черт другого типа (особенно неустойчивого и эпилептоидного) в условиях неправильного воспитания и неблагоприятного окружения.

Конформно-гипертимный вариант: повышенная витальная самооценка (всегда несколько эйфоричны, подчеркивают свою бодрость, отличное здоровье, сон и аппетит). Имеют чрезмерно оптимистическую оценку своего будущего. Но только этим и ограничивается сходство с гипертимным типом. Ни большой активности, ни предприимчивости, ни инициативы, ни умения лидерствовать они не обнаруживают.

Конформные подростки относительно редко попадают под наблюдение психиатра (кроме случаев делинквентности). Тем не менее они склонны к реактивным состояниям — ипохондрии, депрессии при утрате близких, реактивного параноида при угрозе ареста и т. п.

Смешанные типы. Довольно распространены и весьма разнообразны. По данным А. Е. Личко, они представляют более половины психопатий и почти половину акцентуаций. Надо сказать, что встречающиеся сочетания не случайны и подчинены определенным закономерностям. Черты одних типов сочетаются довольно часто, других — практически никогда. Личко выделяет два типа сочетаний:

Промежуточные типы. Сочетание обусловлено эндогенными закономерностями, прежде всего генетическими факторами, а также, возможно, условиями развития в раннем детстве. Сюда относятся: *лабильно-циклоидный* и *конформно-гипертимный* типы, сочетание *лабильного* типа с *астено-невротическим* и *сенситивным*. Сюда же примыкают *шизоидно-сенситивный, шизоидно-психастенический, шизоидно-истероидный, шизоидно-эпилептоидный, эпилептоидно-истероидный.* Возможна трансформация *гипертимного* типа в *циклоидный*.

Амальгамные типы. Тоже смешанные, но иного рода. Здесь идет напластование черт одного типа на эндогенное ядро другого в силу неправильного воспитания или длительно действующих психогенных факторов, либо вследствие развития гиперкомпенсаторных механизмов. Так, *гипертимно-неустойчивый* и *гипертимно-истероидный* типы представляют собой присоединение некоторых черт *неустойчивого* и *истероидного* типов к *гипертимной* основе. При *лабильно-истероидном* типе происходит наслоение *истероидных* черт на изначальную *эмоциональную лабильность*. При *шизоидно-неустойчивом* и *эпилептоидно-неустойчивом* идет наслоение черт *неустойчивости* на *шизоидную* и *эпилептоидную* основу.

Глава 3
ОСНОВЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ МОЗГА

3.1. Основные медиаторные системы мозга

Головной мозг является, по сути дела, биохимической машиной. На современном этапе развития медицинской науки без знания основных биохимических механизмов работы мозга нельзя осмыслить ни структурные взаимодействия, ни влияние различных фармакологических препаратов на это взаимодействие, ни основы регуляции сложными процессами памяти, речи или развитие любой патологии мозга. Поэтому хотя бы вкратце необходимо рассмотреть медиаторные системы головного мозга человека и их влияние на патологию основных психических процессов.

Медиаторы — это химические вещества, с помощью которых осуществляется регуляция передачи электрических импульсов в синаптических щелях нейронов. Напомним, что аксон нейрона соединяется с телом другого нейрона не напрямую, а через некое образование, называемое синапсом, которое отделено от тела нейрона микроскопическим промежутком — синаптической щелью. Приход электрического импульса по аксону в синапс вызывает в нем ряд процессов, которые в конечном итоге сводятся к выделению из нервного окончания в синаптическую щель химически активного вещества — медиатора, специфичного для каждого конкретного окончания. Молекулы медиатора диффундируют через жидкость синаптической щели и, воздействуя на специфические рецепторы постсинаптической мембраны, изменяют электрическую активность воспринимающего нейрона.

За последние несколько десятилетий сделаны громадные успехи в открытии и изучении различных медиаторных веществ, составлении карт их распределения в головном мозге и выяснении процессов синаптической передачи. Однако несомненно, что многие из этого класса веществ еще не открыты и интенсивная работа здесь продолжается.

Полнее всего исследовано распределение медиаторов *моноаминовой* группы — *норадреналина, дофамина* и *серотонина*. Свое название они получили потому, что каждое из перечисленных веществ содержит по одной аминогруппе. Указанное обстоятельство облегчило разработку методики их превращения во флуоресцирующие (светящиеся) производные и определение содержания в тканях мозга.

Вопреки ожиданиям оказалось, что медиаторы распределены неравномерно и находятся только в локальных центрах мозга и путях, исходящих из этих центров. Например, клетки мозга, содержащие норадреналин, сосредоточены в стволе мозга и образуют скопление, известное под красочным названием «голубое пятно» (*locus coeruleus*). Аксоны этих нейронов многократно разветвляются и приходят в самые различные области мозга: гипоталамус, передний мозг, мозжечок и т. д. Клетки, содержащие дофамин, сконцентрированы в ограниченных областях среднего мозга — черной субстанции (*substantia nigra*) и вентрикулярной покрышке. Аксоны этих нейронов проходят в передний мозг и в область полосатого тела. Наконец, клетки, содержащие серотонин, сосредоточены в области ствола мозга, в ядрах шва, а их аксоны проходят в гипоталамус, таламус и многие другие области головного мозга.

Выявлено много других медиаторов, но из-за отсутствия методов их окраски точное место нахождения центров, производящих медиаторы, пока не определено. Сюда относят в основном аминокислоты — строительную основу многих белков. Так, *глутаминовая и аспаргиновая* аминокислоты оказывают сильное возбуждающее действие на большинство нейронов, а самая простая аминокислота, *глицин*, служит тормозным медиатором в клетках спинного мозга. Распространенным тормозным медиатором в клетках головного мозга является **гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)**, хотя она и не входит в состав белков. Доказано, что примерно треть синапсов головного мозга используют ГАМК в качестве тормозного медиатора.

Существует много неврологических и психонервных заболеваний, происхождение которых прямо или косвенно связывают с дефицитом ГАМК в тех или иных структурах головного мозга. Несмотря на многочисленные усилия фармакологов, пока еще не созданы аналоги ГАМК, способные достигать мозга и проходить сквозь гематоэнцефалический барьер. Предполагается, что многие психотропные вещества, в частности производные *бензодиазепина*, опосредованно действуют на производство ГАМК. Более подробно мы поговорим об этом, когда будем обсуждать применение психофармакологических препаратов для лечения пограничных психических расстройств.

Механизм действия медиаторов осуществляется через ряд последовательных этапов, каждый из которых регулируется посредством обратных связей. Первым этапом является синтез медиатора в нервных окончаниях. Синтез осуществляется из предшественника — аминокислоты, входящей в состав крови, — и состоит из цепи по-

следовательных ферментативных реакций. Например, при синтезе норадреналина исходным продуктом является аминокислота *тирозин*, поступающая из крови. Тирозин на первом этапе превращается в промежуточное соединение *L-ДОФА*, которое затем превращается в дофамин, и на третьем этапе дофамин превращается в норадреналин.

Выработанные молекулы медиатора хранятся в нервных окончаниях в своеобразных мешочках — синаптических пузырьках, которые предохраняют их от разрушения химически активными веществами. Нервный импульс вызывает высвобождение медиатора из синаптических пузырьков и выброс его в синаптическую щель. Молекулы медиатора проходят через жидкость щели и взаимодействуют со специфическими рецепторами постсинаптической мембраны таким образом, что меняют их структуру и открывают поры в мембране для свободного прохождения тех или иных ионов внутриклеточной и внеклеточной жидкости, как было описано выше.

Описанный механизм представляет собой так называемое прямое воздействие медиатора на рецептор клетки. Однако существует также и опосредованное воздействие, через активацию белкового посредника — *циклического аденозинмонофосфата* (*ЦАМФ*), который запускает ряд последовательных биохимических процессов в постсинаптической клетке-мишени, что также изменяет проводимость мембраны клетки по отношению к заряженным ионам. Система опосредованного действия работает значительно медленнее, по сравнению с прямой, и в большей мере поддается регуляции со стороны других биохимических реакций, протекающих параллельно в головном мозге. В настоящее время доказано, что практически все известные медиаторы действуют как прямо, так и опосредованно на соответствующие рецепторы постсинаптических мембран. Таким образом, на постсинаптической мембране для каждого медиатора имеется по два и более типов рецепторов.

После воздействия на постсинаптическую мембрану медиатор должен быть быстро инактивирован для сохранения точного контроля за передачей нервного импульса. Инактивация также достигается несколькими путями. Во-первых, взаимодействием молекул медиатора с соответствующими активными ферментами, находящимися в синаптической щели. Во-вторых, механизмом обратного всасывания медиатора в окончание аксона, из которого он выделился. Поглощенные обратным всасыванием молекулы медиатора либо разрушаются активным ферментом внутри окончания аксона, либо возвращаются в синаптические пузырьки. Возврат медиатора внутрь аксона имеет несомненные преимущества перед его разрушением в синаптической щели: экономится медиатор (или его компоненты), и улучшаются возможности регуляции по цепи обратной связи. Все описанные механизмы широко используются при создании новых психофармакологических препаратов, обеспечивающих более тонкую регуляцию психических процессов по сравнению с препаратами, используемыми ранее, до исследования биохимических процессов работы нейронов мозга. Кроме того, исследование этих процессов значительно расширило наши знания о возможной биохимической основе происхождения некоторых широко распространенных психических и психонервных заболеваний.

Если рассматривать всю центральную нервную систему, то в наибольших количествах в ней содержатся медиаторы самой простой химической структуры — аминокислоты. Примером таких медиаторов в возбуждающих нервных сетях могут служить глутаминовая и аспаргиновая кислоты, а в тормозных — ГАМК, о чем мы говорили выше. Простые аминокислоты поступают в организм с пищей или синтезируются в специфических нейронах путем простых химических реакций. Более сложные внутриклеточные процессы ведут к получению моноаминов и *ацетилхолина*. Поэтому, вероятно, концентрация медиаторов-моноаминов в мозге по приблизительным подсчетам в тысячу раз ниже, чем аминокислотных медиаторов. Несмотря на это, роль моноаминов в психических процессах огромна.

За последние десятилетия были открыты нейромедиаторы третьего типа — *пептиды*, или короткоцепочные белки, — соединения различных аминокислот в строго определенной последовательности. Предполагается, что различных пептидных медиаторов существует значительно больше, чем аминокислотных и моноаминовых вместе взятых. Причем их действие сказывается при концентрациях во много десятков и даже сотен раз более низких, чем «классических» медиаторов. Особенно ярким примером открытия группы пептидных медиаторов стало обнаружение *эндорфинов* — морфиноподобных пептидов, образующихся в самом мозге (отсюда и название — эндогенный морфин — *эндорфин*). Английские фармакологи Х. Костерлиц и Д. Хьюиз заинтересовались, чему обязана столь высокая чувствительность головного мозга к морфину, используемому в практике человечества какие-нибудь 100—150 лет. Они предположили, что в мозге существуют рецепторы, чувствительные к морфину из-за выработки аналогичных веществ самим мозгом, выделили эти рецепторы и определили эндогенные морфины. Оказалось, что эти вещества играют исключительную роль в механизмах боли. Проведенные опыты показали: многие процедуры, применяемые для устранения хронических болей, — иглоукалывание, электрическая стимуляция головного мозга и даже гипноз, — действуют через выделение эндорфинов в головном или спинном мозге. Эффективность всех указанных воздействий практически устраняется препаратом *налоксан*, который избирательно блокирует связывание морфина с клеточными рецепторами.

Интересно, что многие пептиды-медиаторы, обнаруженные в головном мозге, сосредоточены в аксонах кальцийзависимых нейронов, т. е. нейронов, у которых выброс медиатора зависит от концентрации кальция во внутри- и внеклеточной среде. Поэтому не исключено, что так любимый врачами старой формации препарат «Кальцекс», содержащий комплексную соль гексаметилентетрамина и кальция хлорида, имеет более глубокое воздействие на мозг по сравнению с тем, которое ему приписывают в современных фармакологических справочниках.

3.2. Воздействие фармакологических средств на медиаторные системы

История научных исследований психофармакологических препаратов, применяемых для лечения больных, до некоторого времени писалась как бы наоборот: вначале открывалась эффективность препарата для лечения того или иного психического заболевания, а затем подводилась теоретическая база его взаимодействия с медиаторными системами головного мозга. Такое положение объяснялось тем, что научная разработка основ нейронального взаимодействия в мозге ведется сравнительно недавно. Фармакология же очень древняя наука, особенно если принять во внимание использование человеком веществ, находящихся в растениях. Однако за последние годы такое положение начинает меняться. На основании открытия и изучения медиаторных систем мозга и их взаимодействия ведется целенаправленный поиск веществ, действующих на одно из звеньев этих систем в нужную для процесса лечения сторону.

Изучение механизмов синаптической передачи позволило объяснить способ действия многих психотропных препаратов и даже высказать предположения по поводу патогенеза некоторых психических заболеваний. Так, оказалось, что действие сильного психостимулятора *амфетамина* (*фенамина*) вызывается выбросом дофамина. Длительное применение амфетамина или его передозировка вызывает расстройство мышления, галлюцинации и маниакальное поведение, очень сходное с тем, которое возникает при некоторых формах шизофрении. Вместе с тем, некоторые лекарственные средства, успешно применяемые для лечения шизофрении, такие как *хлорпромазин* (аминазин) и *галоперидол*, блокируют дофаминовые рецепторы головного мозга, резко уменьшая взаимодействие с ними эндогенного медиатора дофамина. Эти факты позволили предположить, что шизофрения (во всяком случае, некоторые ее формы) связана с избыточным образованием эндогенного дофамина или с чрезмерной чувствительностью к нему определенных участков головного мозга. Целенаправленные биохимические исследования

головного мозга умерших больных шизофренией выявили необычайно высокие концентрации дофамина в дофаминовых рецепторах, особенно в лимбической системе — ответственной за эмоциональное поведение.

Необходимо отметить, что по клиническим проявлениям больных шизофренией подразделяют на две подгруппы. К первой относят больных с так называемыми «позитивными» симптомами — галлюцинациями, расстройствами мышления, бредом. Ко второй группе относят больных с «негативными» симптомами — безжизненностью позы, недостаточностью мотиваций, утратой эмоциональных реакций, отсутствием спонтанной речи. Медикаментозное лечение, рассмотренное выше, эффективно преимущественно у больных первой группы, у которых к тому же практически не обнаруживается явных мозговых аномалий. В то же время у больных второй группы часто отмечается уменьшение размеров мозга (по результатам компьютерной томографии и посмертного вскрытия), особенно коры больших полушарий и мозжечка, а также наблюдается расширение мозговых желудочков. Медикаментозное лечение в этой группе, как правило, неэффективно [Блюм и др., 1988; Бурдаков, Бурдакова, Фесенко, 2007]. В общей картине психических заболеваний шизофрения имеет значительную долю: в психиатрических клиниках более 50 % мест занимают больные с этим диагнозом. Другим (по числу больных) распространенным психическим заболеванием является маниакально-депрессивный психоз (до 70 % всех психиатрических диагнозов в общей медицинской практике), который также разделяется на два вида: биполярная или классическая форма, с четким выделением двух фаз психического расстройства — маниакальной и депрессивной; униполярная форма, с четко выделенной фазой депрессии, но без маниакальной фазы. Хотя это заболевание довольно полно описано еще в Библии (притча о поведении царя Саула), за последнее столетие оно претерпело значительные изменения. Классическая форма (как и чисто маниакальная) сейчас встречается значительно реже, чем униполярная («чистая» депрессия со «светлыми» периодами). И здесь есть основания считать нарушения в секреции медиаторов (серотонина и норадреналина) главным звеном в патогенезе заболевания.

История опять-таки началась с употребления препарата резерпина для снижения чрезмерно повышенного давления крови при гипертонии. При передозировке резерпина у психически нормальных людей наблюдалась депрессия, иногда в весьма острой форме (с *суицидными* попытками). Было показано, что резерпин уменьшает содержание в мозге всех моноаминовых медиаторов — норадреналина, серотонина и дофамина. С другой стороны, препарат, полученный для повышения эффективности лечения туберкулеза и блокирующий моноаминоксидазу, вызывал у психически нор-

мальных больных гиперактивность и маниакальные симптомы. *Моноаминоксидаза* (*МАО*) в норме расщепляет моноамины, прекращая их длительное воздействие на постсинаптические мембраны нейронов, т. е. вызывает эффект, противоположный резерпину. Широко используемые с середины 1950-х гг. антидепрессанты (*ипрониазид*, *фенелзин* и др.), как оказалось, также являются ингибиторами МАО (подавляют его действие). Кроме того, препараты, широко применяемые до сих пор в практике лечения депрессии, так называемые «классические» или трициклические антидепрессанты — *имипрамин*, *амитриптилин* и др., блокируют обратный (пресинаптический) захват моноаминов, увеличивая их количество в синаптической щели [Блюм и др., 1988; Мосолов, 1996].

Все эти факты делают моноаминовую гипотезу патогенеза маниакально-депрессивного психоза наиболее перспективной. По-видимому, можно считать доказанным, что депрессия связана с понижением уровня моноаминов в мозге. Кроме того, полученные результаты вселяют надежду в справедливость высказывания: «все, что делает больной мозг, какой бы сложной ни была его патологическая деятельность, можно объяснить, исходя из взаимосвязей между его функциональными единицами» [Блюм и др., 1988, с. 227].

3.3. Левый мозг, правый мозг: речь и взаимодействие полушарий

Хорошо развитая речь — это как раз та особенность человека, которая резко выделяет его из мира животных. Поэтому неудивительно, что механизмы речи, их представленность в структурах мозга были всегда предметом пристального интереса исследователей. Однако надо отметить, что планомерные наблюдения по этому вопросу ведутся совсем не так давно, как можно было себе представить: только с 30-х гг. XIX в. Именно в это время, а точнее в 1836 г., французский врач М. Дакс выступил на медицинском обществе с докладом, в котором обобщил результаты наблюдений по 40 больным, страдавшим потерей речи из-за кровоизлияний в мозг. У всех больных было пораженным левое полушарие, что вызывало кроме нарушений речи частичный паралич правых конечностей. Здесь следует напомнить анатомическое устройство нервной системы, о котором мы говорили подробно выше. Левая половина мозга контролирует работу правой половины тела, а правая половина — работу левой половины тела. Такая особенность вызвана перекрестом нервных путей, выходящих из головного мозга, на уровне его стволовых структур. Поэтому паралич правых конечностей свидетельствует о поражении левого полушария и наоборот. Из своих наблюдений

Дакс сделал справедливый вывод о том, что речь контролируется левым полушарием.

Сообщение это не вызвало никакого интереса. В то время вообще мало интересовались функциями мозга, отдавая все высшие свойства и особенности человеческой психики на откуп душе. Немногие анатомы, изучавшие строение головного мозга, констатировали лишь полную симметрию обеих его половин, бросающуюся в глаза как с первого взгляда, так и при более внимательном визуальном исследовании. Все борозды и извилины были, как казалось, идентичными, и не было ни малейшего повода выделять какую-либо из структур слева или справа.

Во второй половине XIX в. положение изменилось. Сформировалось две концепции. *Эквипотенциалисты* утверждали, что нет структурных особенностей мозга, а протекающие процессы зависят в основном от общей массы мозга, особенно от массы его самого нового образования — коры. *Локализационисты*, напротив, утверждали, что все функции имеют четкую связь с теми или иными структурами головного мозга, и подтверждали свои слова опытами по прямому раздражению тех или иных участков головного мозга у животных. Одним из самых яростных сторонников последнего направления был немецкий анатом Ф. Галль. Он утверждал, что форма черепа отражает различие в развитии мозговых структур, и по выступам на черепе можно точно определить эмоциональные, умственные и другие психические особенности данного человека. Во многих случаях диагнозы Галля были потрясающе точными, что снискало ему славу у широкой публики, но вызывало весьма прохладное отношении со стороны большинства коллег. Многие врачи считали его просто шарлатаном. Галль полагал, что речевые способности связаны с лобными долями мозга. При этом он не отдавал преимущества тому или иному полушарию.

Интересно отметить, что в наше время некоторые положения «теории» Галля нашли подтверждение и возродились в начале 1980-х гг. в виде определенного вида массажа поверхности черепа. *Остеопатия* впервые возникла в Голландии, а затем нашла сторонников во многих других странах, в том числе в России.

Наиболее полные доказательства асимметрии полушарий были получены французским врачом П. Брока. Он, как и Дакс, наблюдал больных с потерей речи и всегда находил у них сопутствующий паралич правых конечностей. Двое из таких больных скоро умерли, и вскрытие позволило увидеть, что очаг повреждения располагался в левой части лобной доли левого полушария головного мозга. На одно из таких вскрытий Брока пригласил своих коллег, что, вероятно, сделало его сообщение более весомым, чем раннее сообщение Дакса. Во всяком случае, доклад сопровождался не только демонстрацией анатомического препарата, но и бурными дебатами, ко-

торые Брока, человек спокойный и без претензий, совсем не хотел вызвать. Тем не менее зона мозга, поражение которой вызывает потéрю речи — *афазию*, в медицинской терминологии прочно вошла в науку под названием «*зоны Брока*». Она расположена в левом полушарии в нижней трети лобной доли около передней центральной извилины.

В дальнейших исследованиях было замечено, что афазия может существовать в нескольких видах. То, что наблюдал Брока, носит теперь название *экспрессивной афазии* и проявляется в нарушении собственной речи больного. При этом сохраняется понимание чужой речи. Такой больной либо вообще не говорит, либо говорит с большим трудом, с запинками и длительными паузами, без интонаций и с нарушением грамматического построения фразы. Наблюдается сопутствующее расстройство письма, но понимание письменной речи сохраняется.

Другой вид речевых расстройств, связанный в основном с пониманием речи, был впервые описан в 1874 г. немецким исследователем К. Вернике, который, подобно Брока, связал это расстройство с вполне определенной областью мозга. Теперь эта область называется «*зоной Вернике*». Она расположена также в левом полушарии на заднем участке первой височной извилины между первичной слуховой корой — участком коры головного мозга, в который поступают сигналы от органов слуха, и угловой извилиной, в которой происходит преобразование зрительных сигналов в слуховые. Поражение зоны Вернике приводит к *рецептивной афазии*: больной испытывает большие затруднения в понимании речи, но в гораздо меньшей степени теряет способность говорить (по сравнению с экспрессивной афазией). В зависимости от степени повреждения, речь такого больного может меняться от малопонятной до совершенно бессмысленной, изобилующей несуществующими словами, словами, не соответствующими по смыслу данному описанию и т. п., в общем, тем, что в народе называют тарабарщиной. При этом, однако, плавность речи и ритмические ударения бывают сохранены. Кроме того, в отличие от больных экспрессивной афазией, больные рецептивной афазией не замечают дефектов своей речи и сердятся, почему их не понимают окружающие люди.

На основании имеющихся в то время фактов Вернике составил представление о взаимном функционировании центров речи и воспринимающих слуховые или зрительные раздражители сенсорных зон коры головного мозга. Даже в наше время, по прошествии стольких лет и получении многочисленных новых данных, схема Вернике считается правильной. По его представлениям, понимание речи и составление фраз происходит в зоне, названной его именем. Оттуда информация передается в зону Брока, которая детализирует программу и дает команды соответствующим мышцам на формирование звуков голоса. Реализация моторного ответа, т. е. движения губ, языка и т. п., происходит через моторные поля передней центральной извилины. Услышанное слово попадает в первичную слуховую кору, расположенную около зоны Вернике. Осознание слухового сигнала на речевом уровне осуществляется непосредственно в зоне Вернике. При зрительном восприятии слова (чтении) оно поступает сначала в зрительную кору, расположенную в затылочных областях головного мозга. Оттуда информация попадает в угловую извилину, где переводится в форму, доступную для зоны Вернике, т. е. в код слуховых рецепторов. Этот процесс, кстати, можно часто наблюдать во время чтения у пожилых малограмотных людей или у детей, обучающихся чтению. Читая про себя, они шевелят губами, как бы переводя зрительное изображение слов в слуховое. Согласно приведенной схеме становится понятным, почему при повреждении зоны Брока теряется способность говорить (нарушается моторный центр речи), при повреждении зоны Вернике нарушаются все составляющие речи, а при повреждении угловой извилины теряется способность понимать написанное и писать (нарушается перевод зрительных сигналов в слуховой код зоны Вернике).

Все описанные выше процессы происходят исключительно в левом полушарии головного мозга. А что же правое полушарие? Каковы его функции? Если левое полушарие оперирует словами, значит оно оперирует мыслями и по логике является ведущим или, как говорят, доминирующим в работе мозга в целом. Так ли это?

Долгое время именно такая точка зрения на работу полушарий преобладала среди ученых. Левое полушарие считалось ведущим, а правое — чем-то вроде слуги, беспрекословно подчиняющегося своему хозяину, и с благоговением выполняющим все его прихоти. Однако последние 30—50 лет внесли существенные коррективы в эти взгляды. Многие ученые даже считают, что полный переворот в нашем сознании относительно работы мозга как целого.

Нельзя сказать, чтобы и раньше не замечали некоторых функциональных особенностей правого полушария. Полученные факты говорили о том, что «молчащее полушарие» обладает способностями к зрительно-пространственному различению, к объемному конструированию и музыке. Так, французский композитор Равель в расцвете своих творческих сил пережил кровоизлияние в левое полушарие мозга, что вызвало временный паралич его правых конечностей, но не изменило музыкальных способностей. Наиболее поразительным проявлением таких особенностей, замеченным еще в Средние века, является способность некоторых больных с афазией и почти полной потерей речи к пению. Вот случай, описанный в 1745 г., заимствованный нами из замечательной книги американских ученых С. Спрингера и Г. Дейча «Левый мозг, правый мозг»: «У него был сильный приступ болезни, который привел к парали-

чу всей правой стороны тела и полной потере речи. Он может петь некоторый гимны, которые выучил до болезни, так же ясно и отчетливо, как любой здоровый человек. Тем не менее этот человек нем, он не может сказать ни единого слова, кроме "да", и вынужден общаться с другими при помощи знаков» [Спрингер, Дейч, 1983]. Подобных случаев было описано немало.

Все они, как правило, были результатами наблюдений над больными с поражением полушарий мозга от кровоизлияния или травмы. У большинства больных с поражением правого полушария отмечались значительные нарушения ориентации в пространстве, в узнавании знакомой ранее информации, способности к построению объемных изображений и т. п. Например, человек, проживший в своем доме много лет, после травмы не мог найти к нему дорогу. Другой больной перестал узнавать знакомые лица, в том числе своих самых близких родственников.

Еще более тонкие нарушения описанных способностей выявились после широкого распространения в начале нашего века разнообразных тестов на память, интеллект, конструкторские способности и т. д. Большинство тестов состоят как бы из двух половин, одна из которых представляет набор заданий, связанных с вербальной деятельностью, а другая — с конструкторской. Вторые задания очень напоминают детские игры — выкладывание из цветных пластинок определенных рисунков по картинке, складывание кубиков, наподобие известного кубика Рубика, идею которого конструктор заимствовал как раз из психологических тестов, и т. п. Оказалось, что повреждение левого полушария приводит к плохому выполнению заданий вербальных, а повреждение правого — невербальных заданий.

Однако самые значительные достижения в исследовании функций левого и правого полушарий были получены лишь в последние десятилетия. Они целиком связаны с применением новых подходов и новых методик исследования, как на больных, так и на здоровых людях. В первую очередь, конечно, новые методики разрабатывались для исследования больных, но уже совершенно другой категории, чем описанных выше. Дело в том, что в конце 30-х гг. XX в. начали широко применяться нейрохирургические операции на головном мозге по поводу удаления опухолей и лечения эпилепсии, о чем мы упоминали ранее. Прежде чем иссечь тот или иной участок мозга, хирург, во-первых, должен точно знать зону поражения, а во-вторых, знать (и это весьма важно при удалении очагов эпилепсии), какие функциональные участки мозга удаляются. Если в результате операции больной лишится речи, то такой финал будет ничуть не менее трагичным, чем сама эпилепсия. Надо заметить, что во многих случаях очаг, вызывающий эпилептические припадки, располагается как раз в височной области, неподалеку

от зоны Вернике. Вначале хирурги отказывались проводить операции на доминантном полушарии. Но канадский хирург У. Пенфилд, применив прямое раздражение обнаженных участке мозга электрическим током небольшой силы, впервые начал такие операции и на левом полушарии. Были проведены сотни операций, в ходе которых раздражали током десятки точек в области операционного поля, в частности речевых зон коры головного мозга. Под наркозом удаляли кости черепа, а затем, уже без наркоза, проводили стимуляции. Мы говорили в одном из предыдущих разделов, что в мозге нет болевых нервов и вся процедура раздражения абсолютно безболезненна для больного. Операционное поле было отделено специальной занавеской. С больным беседовал психолог, который показывал ему картинки, задавал вопросы и т. п. в то время, когда хирург раздражал различные участки мозга. Выяснилось, что, когда электрод, подводящий ток, прикладывался к речевым зонам, больной терял способность говорить, т. е. наступала так называемая афазическая остановка речи. Хирург слышал эту речевую задержку и отмечал место, раздражение которого ее вызывало. Таким образом, была составлена своеобразная карта, густота точек на которой говорила о речевых зонах мозга. Кроме полного торможения речевых процессов, при раздражении наблюдалось заикание, проглатывание слов, а также неспособность назвать тот или иной предмет при сохранении речевых функций. До сих пор эта карта, составленная У. Пенфильдом и его помощником Д. Робертсом, является одной из самых полных. На ней ясно видны массовые скопления точек в зоне Брока, в нижней трети передней центральной извилины, в зоне Вернике, и менее частые — в зоне угловой извилины и некоторых других областях коры. Все такие точки располагались преимущественно в левом полушарии. Однако и в правом, хотя значительно более редко, были замечены точки в аналогичных проекциях коры.

Материалы многолетних наблюдений за больными говорили о том, что в некоторых случаях, особенно при леворукости, т. е. если больной был левша, — действовал преимущественно левой рукой, речевые зоны могли располагаться в правом полушарии мозга. Это было очень важно знать до операции, так как тогда в ходе самой операции, где дорога каждая минута, можно было существенно сократить или устранить вовсе тестирующие стимуляции коры электрическим током. Доктором Д. Вада был разработан специальный метод, позволяющий до операции определить ведущее в речевом отношении полушарие. Под местным наркозом в сонную артерию вводили катетер — тонкую трубочку, наполненную специальным раствором, предохраняющим ее от закупорки кровью. Сонные артерии слева и справа разделены таким образом, что каждая из них отвечает за снабжение кровью только одного полушария головного мозга. После введения катетера, больного укладывают на спину,

просят поднять обе руки вверх и вести обратный счет от 100. В одну из артерий вводят сильное снотворное вещество — амитал-натрия. Через несколько секунд рука больного, противоположная стороне введения, бессильно падает, что говорит о достижении веществом данного полушария. Если именно это полушарие отвечает за речь, то счет прекращается, и больной немеет на 2—6 мин. Если за речь отвечает другое полушарие, то задержка речи происходит на несколько секунд, после чего счет возобновляется и человек может, правда с видимым усилием, отвечать на вопросы, которые ему задает психолог. Так как в таком состоянии фактически происходит полное выключение из работы одного из полушарий, применение различных тестов может дать очень ценную информацию об особенностях работы функционирующего полушария.

В частности, было установлено, что, вопреки распространенному мнению, только у 15 % леворуких центры речи находятся в правом полушарии. У 70 % леворуких речевые функции, как и у правшей, выполняет левое полушарие, а у 15 % центры речи представлены как в левом, так и в правом полушариях мозга. Другие не менее интересные данные о работе полушарий, полученные при помощи теста Вады, будут приведены в заключение этого раздела.

Как ни хороши были приведенные выше методики исследования мозга, но коренной поворот во взглядах на работу полушарий произвели не они, а результаты исследований на людях с расщепленным мозгом. Такие операции стали проводить на человеке в 40—50-х гг. XX в. тоже по поводу эпилепсии. Дело в том, что эпилептические очаги обладают свойством зеркальности. Например, если удалить эпилептический очаг в височной области левого полушария, есть большая вероятность того, что через некоторое время аналогичный очаг появится на том же месте в правом полушарии. Кроме того, генерализованные припадки захватывают оба полушария головного мозга даже при наличии очага в одном из них. Поэтому и возникла мысль о разделении полушарий с целью каким-то образом уменьшить распространение патологической активности и не допустить образование зеркального очага.

Вначале попытались проводить частичное разделение, путем перерезки части волокон мозолистого тела, соединяющего полушария. Такие операции не дали никакого результата. Потребовалось провести многолетние опыты на животных, включая человекообразных обезьян, чтобы доказать необходимость полного пересечения мозолистого тела. Такие опыты проделали будущие лауреаты Нобелевской премии Р. Сперри и М. Газзанига, показавшие отсутствие вредных последствий разделения полушарий и многие интересные явления, вызванные этим разделением. Только после их исследований американские нейрохирурги из Калифорнийского технологического института Ф. Фогель и Д. Боген решились на полную перерезку мозолистого тела у человека. Результаты операции превзошли все ожидания в отношении лечения эпилепсии и, казалось, совершенно не изменили ни личность, ни поведение больного. Успех способствовал широкому распространению операции. Однако данные, полученные при тщательном психологическом исследовании таких больных после операции М. Газаанигой и Р. Сперри, обнаружили некоторые особенности, которые не укладывались в рамки существовавших воззрений на работу полушарий. Какие же это были особенности?

Прежде чем приступить к их рассмотрению, необходимо описать устройство нашего зрительного аппарата, так как большинство исследований было проведено с помощью тахистоскопа — прибора, проецирующего на экран различные изображения, обычно парные, на десятые и даже сотые доли секунды, т. е. исследования велись с использованием преимущественно зрительного анализатора. Итак, изображения предметов окружающего мира попадает на сетчатку глаза, состоящую из чувствительных к свету нервных клеток-рецепторов, через хрусталик. Это своего рода обычная линза, двояковыгнутая, перевертывающая изображение таким образом, что предмет или часть предмета, находящиеся от средней линии тела человека справа, т. е. в правом поле зрения, проецируются на левые половины сетчатки обоих глаз, а находящиеся слева — на правые половины сетчатки глаз. Нервные пути от левых половин сетчаток глаз идут в левое полушарие головного мозга: от левого глаза непосредственно, от правого — через перекрест зрительных нервов, называемый *хиазмой*. Соответственно, нервные пути от правых половин сетчаток глаз идут в правое полушарие. Таким образом, предметы, находящиеся справа от человека, в его правом поле зрения, попадают на левые половинки сетчаток, и сигналы от чувствительных нервов этих половин поступают в левое полушарие. Предметы, находящиеся слева от человека, в его левом поле зрения, попадают на правые половинки сетчаток, сигналы с которых поступают в правое полушарие. Мы так подробно останавливаемся на этом моменте потому, что понимание его будет существенным образом сказываться на понимании дальнейшего описания исследований людей с расщепленным мозгом.

Исследования проводили следующим образом. Перед испытуемым ставили полупрозрачный матовый экран, разделенный на две половины, с центральной точкой, на которой фиксировался взгляд. Такая фиксация позволяла точно проецировать изображения, появлявшиеся от тахистоскопа на левой и правой половинах экрана, соответственно в правое и левое полушария. Опыт начинается. На правой половине экрана вспыхивает изображение предмета, например, чашки. Больной уверенно называет предмет, несмотря на то что видел его всего 0,1 с. Затем вспыхивает изображение дру-

гого предмета на левой половине экрана. Больной отвечает, что ничего не видел. Однако, когда его просят подсунуть левую руку под экран и выбрать из находящихся там предметов любой, он выбирает тот предмет, который только что видел на левой половине экрана. Называет этот предмет он неправильно: вместо выбранной ложки называет карандаш. Опять вспыхивает изображение слева. На этот раз картинка голой женщины. Больной опять утверждает, что ничего не видел, просто вспышку света, но при этом ведет себя несколько странно — смущается и хихикает. На вопрос, что ему кажется смешным, ответить не может [Газзанига, 1974].

Проведенный опыт, как и многие другие, сходные с описанным выше, показали, что немое правое полушарие способно опознать предметы, но не способно дать им название. При чем, происходит не просто опознание, но классификация предмета и соотнесение его с категориями морали, этическая оценка, которая осуществляется бессознательно. Левое полушарие пытается провести анализ и дать оценку увиденному, но так как информация в него не попадает, такая оценка оказывается ошибочной (называется карандаш вместо ложки).

Аналогичные исследования можно провести с тактильным раздражителем. Больному в левую руку вкладывают какой-либо предмет, при этом глаза завязывают. На вопрос, что за предмет находится у него в руке, больной отвечает, что не знает, так как рука онемела. Однако если затем положить этот предмет в мешок, в котором находятся и другие предметы, и попросить больного выбрать его, он уверенно выполнит просьбу. Он не может описать предмет, но часто может изобразить присущую ему функцию. Например вставить воображаемый ключ в замочную скважину или даже нарисовать левой рукой то, что он видел в левом поле зрения, т. е. правым полушарием.

Для того, чтобы не производить опыты вслепую, что связано со значительными неудобствами как для больного, так и для экспериментатора, придумали специальные линзы, позволяющие проецировать изображения только на правую или левую половины сетчатки глаза. В этом случае время, затраченное больным на решение предъявленного задания, не ограничивается. Например, называют какой-либо предмет и просят выбрать изображение этого предмета из нескольких картинок, которые больной рассматривает через линзы или просят собрать некоторую конструкцию из кубиков по ее словесному описанию опять-таки при зрительном контроле через линзы. Результаты этих опытов показали, что правое полушарие обладает словарным запасом на уровне ребенка пяти — восьми лет. Лучше оно оперирует и понимает существительные, хуже — глаголы, еще хуже — сложные грамматические формы. Все конструкторские формы деятельности выполняются правым полушарием (соответственно, левой рукой) без затруднений, чего нельзя сказать о левом полушарии. Оставшись без помощи правого, оно становится совершенно беспомощным в сборке самой простейшей конструкции из кубиков, в рисовании и других подобных видах деятельности. Возникают также значительные затруднения с выбором цветов одним левым полушарием, хотя названия самих цветов и оттенков хранятся именно в левом полушарии.

Еще более поразительные данные были получены при наблюдениях (и самонаблюдениях) за поведением людей с расщепленным мозгом. Так, в своей книге Газзанига приводит такое описание: «Больной И. иногда обнаруживает, что он спускает брюки одной рукой и подтягивает их другой. Однажды он схватил левой рукой свою жену и начал ее сильно трясти, а правой рукой он в это же время пытался помочь жене усмирить агрессивную левую руку. В другой раз, когда я играл с больным в серсо на дворе, он случайно схватил левой рукой топор, прислоненный к стене дома. Поскольку было весьма вероятно, что его действия контролируются более агрессивным правым полушарием, я незаметно ушел, не желая стать жертвой».

Из приведенного и других аналогичных описаний складывается впечатление, что у некоторых людей расщепление мозга приводит к появлению двух самостоятельных личностей, с особенностями поведения, своими привычками, памятью на события, их оценкой и т. п. В общем, как подытожил результаты своих многолетних наблюдений Сперри, «каждое полушарие имеет свои собственные "личные" ощущения, восприятия, намерения и мысли, отсеченные от соответствующего опыта другого полушария. Каждое левое и правое полушарие обладает своей собственной памятью и опытом познания, которые недоступны для воспроизведения другим полушарием. Во многих отношениях каждое из разъединенных полушарий имеет, по-видимому, отдельное самосознание».

Все описанные выше наблюдение проведены над больными, у которых по тем или иным причинам допускалось вмешательство в мозг. А существуют ли методы исследований, позволяющие проводить наблюдения без вмешательства в работу мозга как у больных, так и у здоровых людей? Да, такие методы существуют. Один из них — специальные линзы, позволяющие проецировать изображение на определенный участок сетчатки глаза, был описан нами в этом разделе. Кроме того, применение тахистоскопа при концентрации взора испытуемого на центральной точке экрана, также позволяет исследовать раздельную работу полушарий у здоровых и больных людей. В дополнение к этому, была разработана методика дихотического прослушивания, позволяющая исследовать подачу звуковой информации преимущественно к одному из полушарий; методики анализа электроэнцефалограммы (ЭЭГ), записанной

одновременно от обоих полушарий при выполнении определенных заданий; методика записи вызванных потенциалов в аналогичных ситуациях; методика измерения скорости кровотока в каждом полушарии или едва заметных температурных изменений, связанных с изменениями кровотока, а также методы компьютерной томографии, позволяющие точно определить анатомические особенности полушарий. Рассмотрение указанных методов лучше начать с конца, так как анатомические особенности по сути не являются функциональными, хотя и могут определять функциональные различия.

Результаты компьютерного анализа данных томографии показали явное анатомическое отличие левого и правого полушарий, особенно в височных областях. Причем у мужчин наблюдавшиеся отличия были большими, чем у женщин. Во всех случаях левая височная область по объему и занимаемой поверхности коры головного мозга была больше, чем правая. Более того, реконструкция мозга наших дальних родственников неандертальцев, проведенная по характерным отпечаткам на внутренней стороне черепа с помощью того же компьютера, показала, что такие отличия были уже и у них. То есть центры речи Брока и Вернике также существовали, располагались в левом полушарии, объем которого в височной области слева превосходил объем правого полушария. Такие отличия между полушариями формируются на самом раннем этапе развитии плода современного человека и предопределены генетически.

Теперь вернемся к функциональным отличиям. По аналогии с исследованиями зрения канадская исследовательница Д. Кимура разработала метод дихотического прослушивания, позволяющий изучать слуховой анализатор применительно к разным полушариям мозга. На две дорожки магнитной ленты записывались два одинаковых по содержанию слогов слова. Начало звучания слов полностью совпадало. Таких пар могло быть несколько. Обычно применялось три-четыре пары слов. Испытуемый прослушивал эту запись через стереофонические наушники. В одно ухо подводилось одно слово, а в другое — другое. После прослушивания всех пар, испытуемого просили как можно быстрее воспроизвести те слова, которые он запомнил. В отличие от зрения, в слуховом аппарате нет специальных участков, подающих информацию раздельно к левому или правому полушариям мозга. От каждого уха сигналы попадают и в левое, и в правое полушария. Однако количество нервных проводников, соединяющих каждое ухо с противоположным полушарием, больше, чем соединяющих с одноименным. Поэтому при одновременной подаче сигналов на оба уха, сигналы, идущие по более мощному нервному пути, получают преимущество и побеждают в борьбе за конечный путь — за чувствительные рецепторы-клетки коры головного мозга. Таким образом, в левое полушарие больше информации поступает от правого уха, а в правое — от левого.

Данные, полученные методом дихотического прослушивания на здоровых людях, подтвержденные на людях с расщепленным мозгом, показали, что в опознании чисел и слов несомненное преимущество имеет левое полушарие (у правшей). Кроме того, левое полушарие оказалось впереди по запоминанию бессмысленных слогов или слов, записанных наоборот и поэтому представляющих бессмысленные сочетания звуков. Но это справедливо только для вполне определенного фонетического построения звуков, независимо от их смысла. Невербальные построения, например музыкальная мелодия, лучше опознается правым полушарием [Kimura, 1961].

В предыдущих разделах мы много говорили об электроэнцефалографии. Первоначально этот метод исследования мозга употреблялся почти исключительно в диагностических целях, для определения опухолевых процессов в ткани мозга и для диагностирования эпилепсии. Правда, были попытки определения психологических особенностей разных людей по ЭЭГ, но они не имели особого успеха отчасти по причине неточности анализа записей, отчасти по причине отсутствия концептуальной базы для таких исследований. С получением данных о функциональной асимметрии мозга интерес к таким исследованиям значительно повысился. Это совпало с совершенствованием электронно-вычислительной техники. Современный энцефалограф, как и компьютерный томограф, снабжается миниатюрной ЭВМ, позволяющей тут же обрабатывать данные ЭЭГ всеми методами математического анализа. В частности, мы говорили, что выделяется суммарная активность по полушариям, так называемый спектр мощности, по отдельным составляющим ритмической активности и многое другое. Проведенная обработка позволяет наглядно представить различия в протекании электрических процессов как между полушариями мозга в целом, так и между их отдельными структурами. Обычно такое сравнение производят по альфа-ритмической активности, в диапазоне 8—12 Гц, которая отражает состояние относительного покоя мозговой деятельности и наблюдается у испытуемого, отдыхающего с закрытыми глазами. При активной работе мозга, например во время решения задач, вербальной деятельности и т. п., альфа-активность исчезает. Однако такое явление, как показали впервые американцы Д. Гэлен и Р. Орнстейн, не протекает симметрично для обоих полушарий. В норме суммарная мощность альфа-ритмов в правом полушарии несколько превышает таковую в левом. Соотнося эти мощности между собой, можно получить коэффициент асимметрии, который будет довольно близок к единице, но всегда несколько больше ее, что-то около 1,1. Исследователи заметили, что в случае предъявления вербальных заданий (например придумать рассказ, рассказать стихотворение, подсчитать число букв в слове и т. п.) значение коэффициента асимметрии резко увеличивается до 1,6 и более. В случае предъяв-

ления конструкторских задач или заданий по рисованию, коэффициент уменьшается до единицы. Это совпадало с результатами всех предыдущих исследований активности полушарий. Таким образом, был получен метод, позволяющий довольно четко определять межполушарные различия при различных видах деятельности. Конечно, индивидуальные особенности ЭЭГ вносят большую вариабельность в результаты анализа. Однако для данного человека можно получить четкие зависимости, характеризующие как его психологические особенности, так и изменения в функционировании полушарий.

Метод нашел широкое применение для исследования не только здоровых, но и психически больных людей. Известный канадский ученый П. Флор-Генри, используя анализ ЭЭГ для диагностики больных, установил, что мощность альфа-ритма в левой височной области у больных шизофренией значительно превышает такую же усредненную мощность, полученную для здоровых испытуемых, в то время как мощность в височной области правого полушария у них не отличается от нормы. У больных с маниакально-депрессивным психозом мощность ЭЭГ на обеих сторонах полушарий в височной зоне превышала таковую у здоровых испытуемых и была выше справа, чем слева.

При решении пространственных задач у маниакально-депрессивных больных снижается активность правого полушария и растет активность левого, т. е. наблюдаются отношения, обратные норме. При выполнении вербальных задач наблюдается такая же активность, т. е. смещения по сравнению с нормой не происходит. Все указанные соотношения наблюдаются в стадии депрессии. В маниакальной стадии при решении пространственных задач также падает активность правого полушария (отношения обратные норме), а при решении вербальных задач падает активность левого полушария, т. е. также наблюдаются извращенные по сравнению с нормой отношения между полушариями. На основании полученных данных Флор-Генри сделал вывод, что при депрессивных состояниях имеет место преимущественное нарушение в работе правого полушария, а при маниакальных состояниях — нарушения в работе обоих полушарий.

Сравнение приведенных данных наводит на мысль, что причиной психических заболеваний (среди ряда других причин) может быть рассогласование межполушарных взаимоотношений. Такой вывод подтверждается наблюдениями за больными после унилатерального шока — воздействия сильным переменным электрическим током при напряжении 130—170 В на одно из полушарий. Процедура применяется для лечения психозов и некоторых других форм расстройства психики исключительно по медицинским показаниям. Она была разработана в результате практических наблюдений, показавших, что у больных шизофренией никогда не бывает эпилепсии, а у эпилептиков — шизофрении. Так как эпилепсия характеризуется генерализованными припадками судорожной активности, возникло предположение о возможном лечебном воздействии таких припадков на шизофрению. Судорожную активность вначале вызывали путем билатерального расположения электродов на голове больного, т. е. один из электродов располагался на левом полушарии, другой — на правом. Затем был разработан метод унилатеральных воздействий, при котором оба электрода располагаются на одном из полушарий. Обычно применяемый диаметр электродов равен 3—4 см, расстояние между ними составляет 13 см. Унилатеральный припадок протекает менее травматично для больного и дает приблизительно такой же эффект, как и билатеральный. Поэтому в нашей стране в последнее десятилетие применяют исключительно унилатеральные электрошоки. Именно при таком воздействии стало возможным наблюдать за изолированным функционированием одного из полушарий мозга, так как полушарие, на котором расположены электроды, после электрошока остается практически бездействующим в течение не менее 1,5—2 ч. Это довольно значительное время (по сравнению, например, с пробой Вада, когда одно из полушарий остается отключенным на 3—5 мин), за которое можно провести глубокое психологическое исследование, необходимое к тому же по медицинским показаниям [Flor-Henry, 1983].

В течение многих лет наблюдения за больными после унилатеральных шоков проводили отечественные ученые Л. Я. Балонов и В. Л. Деглин, результаты которых обобщены в ряде научных монографий. Эти данные являются важным дополнением к другим наблюдениям за функциональными особенностями полушарий мозга, и мы их будем использовать как по ходу изложения других методик, так и в обобщении. Так вот, уже первое применение правостороннего **унилатерального шока (УШ)** у депрессивных больных значительно улучшает их состояние: смягчается унылое выражение лица, нарастает общительность, увеличивается подвижность и т. п. Левосторонний УШ у таких больных усиливает выраженность депрессивных переживаний.

При лечении шизофрении картина выглядела менее однозначно. Так, применение правосторонних УШ при галлюцинациях усиливало их выраженность — тихое нашептывание превращалось в громкие и отчетливые голоса, содержание галлюцинаций становилось более тягостным и императивным. После левосторонних УШ галлюцинации исчезали. В то же время при выраженных бредовых переживаниях картина была обратной: правосторонние УШ смягчали бред, а левосторонние — усиливали [Баллонов, Деглин и др., 1985].

Изменение клеточной активности должно вызывать усиление обменных процессов в ткани мозга и, соответственно, более активный

приток крови в эти зоны мозга. Этим обстоятельством можно воспользоваться двояко. Во-первых, можно ввести в кровь какое-либо активное вещество, циркуляцию которого можно наблюдать извне при помощи чувствительных физических измерений (как при позитронно-эмиссионной томографии). Во-вторых, можно измерять относительное повышение температуры различных участков мозга, вызванное усиленным притоком крови в эти участки. Оба метода эффективно используются в настоящее время, успешно усовершенствуются и, что важно, технически значительно упрощаются. Так что, вероятно, за ними будущее. Оба способа основаны на применении компьютеров. Изменения температуры на экране тепловизора (так называется прибор для измерения температур поверхности тела и более глубоких его частей) выражается изменением цветности от сине-зеленого до красного. Перед началом решения какого-либо задачи на экране высвечивается голова с контурами мозга на ней синего цвета. Одни части имеют более темные оттенки, другие — светлее. Дается задание, и сразу окрашиваются в желтый и оранжевый цвета те структуры, которые принимают участие в его решении. При вербальных тестах ярко вспыхивают височные области и лобные в левом полушарии, хотя и в правом наблюдается интенсивное просветление. Компьютер дает точное численное значение изменений активности тех или иных структур. Обычно эти значения даются в относительном выражении к фону, т. е. к температуре структуры до решения задачи.

Методики измерения кровотока были разработаны Н. Лассеном и Д. Ингваром значительно раньше температурных. В поток крови, направляющейся к мозгу, вводится радиоактивный изотоп ксенон-133, излучения которого практически безвредны для организма. К тому же изотоп вымывается с потоком крови за 15 мин. Специальные детекторы, расположенные вблизи головы, фиксируют изменение радиоактивности. В настоящее время методика усовершенствована. Ксенон вводится с потоком воздуха, вдыхаемым испытуемым, и таким путем попадает в кровь. Усовершенствованная методика позволяет использовать метод на здоровых испытуемых. Были обнаружены незначительные различия в кровотоке между полушариями. Средняя величина кровотока при выполнении задач, связанных с вербальными действиями, увеличивается в левом полушарии, а при решении задач на пространственное различение — в правом полушарии. Однако, как уже говорилось, такие различия были незначительными, что свидетельствует об участии обоих полушарий в любом виде деятельности, в том числе речевой.

Какие же заключения можно сделать на основе всех данных, полученных с использованием различных методик у здоровых и больных людей? Подтвердился ли вывод о доминантности левого полушария у правшей? Нет, повидимому межполушарные отношения

гораздо более гибкие, чем считалось ранее на основании первых результатов исследований. Действительно, речевые функции находятся в ведении левого полушария, но не настолько полно, как предполагалось. Дело в том, что правое полушарие занимается обработкой всех сигналов, поступающих в мозг, в том числе речевых. Первичная параметрическая обработка включает в себя распределение сигналов по тональности, громкости и некоторым другим физическим характеристикам, без выделения которых невозможна дальнейшая циркуляция сигнала в мозге. В случае поражения правого полушария, указанные функции может взять на себя левое, но выполнять их оно будет гораздо медленнее и менее эффективно, а в сложных случаях может и совсем не справиться. Это аналогично тому случаю, когда вместо мастера-профессионала работу начинает выполнять новичок. Нет навыков, нет сноровки, да и инструмент не тот. Поэтому травмы правого полушария также сказываются на речевых функциях у правшей, хотя менее заметно, чем травмы левого полушария.

В наших исследованиях, например, было обнаружено, что в 80 % случаев заикания у детей имеются видимые по ЭЭГ нарушения в работе теменно-височной зоны правого полушария головного мозга. Сходные эффекты были отмечены Деглиным [1985] при унилатеральных правосторонних шоках: «Голос становится беззвучным, глухим, сиплым или прерывистым, как бы захлебывающимся, лающим. Нарушается ритмический и мелодический рисунок речи — голос то затухает, то внезапно усиливается, становится визгливым. Некоторые больные говорят, заикаясь, произносят слова на форсированном выдохе». Кроме малоэффективного выполнения несвойственных ему функций, левое полушарие в результате дополнительной работы перегружается и начинает хуже выполнять свою непосредственную деятельность, чем, по-видимому, и вызывается заикание.

Кроме того, показана существенная разница речевой специализации полушарий у мужчин и женщин. У лиц мужского пола специализация полушарий формируется до пяти — семи лет, у лиц женского пола — не ранее 13, а иногда не происходит вовсе. У женщин еще в период внутриутробного развития придаточный речевой центр, расположенный рядом с зоной Вернике и участвующий впоследствии в формировании слоговой речи, дублируется, переходя из левого полушария в правое. Благодаря этой особенности девочки раньше начинают говорить и более способны к усвоению языков, чем мальчики. Такая же особенность наблюдается у мужчин-левшей. Естественно, наличие дополнительного речевого центра в правом полушарии несколько снижает его способности к образному мышлению и основанных на нем мыслительных процессов. В частности, способности предвидения, интуиции и т. п. Более широкая

представленность речевых функций приводит к предпочтительному использованию вербально-аналитических стратегий решения невербальных задач. Это может значительно замедлять скорость мыслительных процессов, так как объем информации, обрабатываемый при образной стратегии решения, свойственной правому полушарию, оказывается в единицу времени в 10^6 раз большим, чем при вербальной. Может быть, именно поэтому так мало женщин могут составить конкуренцию мужчинам в игре в шахматы, где наиболее ярко проявляется необходимость к эвристическому мышлению в условиях бесконечного числа вариантов и ограниченного времени? Очевидно, такие особенности, заложенные генетически, связаны с какой-то эволюционной необходимостью.

Советским ученым В. А. Геодакяном сравнительно недавно выдвинута гипотеза, согласно которой распределение особенностей межполушарных взаимодействий у мужчин и женщин связано с поддержанием эволюционной устойчивости человеческой популяции. Более выраженная специализация полушарий делает мужчину менее приспособленным к условиям внешней среды, зато дает ему преимущества в усвоении и передаче потомству новой информации об этой среде. Это делает популяцию в целом более приспособленной к внешнему миру и позволяет более успешно с ним взаимодействовать. Таким образом, мужской пол можно рассматривать, по образному выражению Н. Н. Брагиной и Т. А. Доброхотовой [1988], как эволюционный «авангард» популяции.

Конечно, кроме сложного взаимодействия есть ряд функциональных особенностей, присущих каждому полушарию, о чем говорилось выше. Одной из наиболее важных таких особенностей является, несомненно, способ обработки информации и связанные с ним мыслительные процессы. Для левого полушария характерна логическая обработка, выраженная в знаковой форме, и сам способ обработки весьма сходен, по-видимому, с принципами, заложенными в современных электронно-вычислительных машинах (ЭВМ). Знаковая информация фиксирована в пространственных и временных координатах и поэтому легко осознаваема. Но именно такая особенность совершенно не свойственна правому полушарию, которое оперирует образами и больше напоминает аналоговую вычислительную машину, правда, с еще большими натяжками в сравнении, чем ЭВМ для левого полушария. Психические процессы формирования образов оказываются принципиально неосознаваемыми, так как важнейшей их особенностью является невозможность упорядочивания информации в пространственно-временных координатах. Вероятно, здесь используется способ обработки, в основу которого заложены голографические принципы.

Неосознанное всегда казалось человеку странным, пугающим. В связи с этим очень интересны наблюдения психолога Д. Р. Зенко-

ва, который подметил, что правое полупространство, связанное, как мы помним, с левым полушарием мозга, ассоциируется с истиной, светлым миром, добротой и ясностью. Левое полупространство наделяется противоположными свойствами. Анализ самых древних и более поздних памятников живописи показывает достоверное преобладание лево-правого направления движения изображенных объектов. Даже рассмотрение памятников неолитического искусства (наскальной живописи) показывает, что изображенные животные движутся в направлении слева направо и представлены своим правым профилем. Психологически это совпадает с процессом превращения в реальный знак потока образов из бессознательного правого полушария. «Изображая животных, художник тем самым вызывал их из небытия, потустороннего мира; акт творчества являл собой одновременный акт творения» [Зенков, 1996].

Подводя итог всем данным, имеющимся к настоящему времени по работе полушарий мозга, можно отметить, что наиболее характерной чертой является не доминирование, а взаимодействие, основанное не только на некотором дублировании функций, их взаимодополнении, но и некотором противопоставлении. Например, при отключении правого полушария речь значительно убыстряется, что говорит в пользу сдерживающего влияния правого полушария на функционирование речевых центров левого полушария. При отключении левого полушария начинают лучше различаться цвета, особенно красные и желтые, что говорит о тормозящем влиянии левого полушария на зрительные зоны правого. В то же время при таком отключении начинают лучше детализироваться черты лица, окружающей обстановки, ярче воспринимаются пейзажи, по-новому предстают произведения живописи и т. п. При отключении правого полушария меркнет мир звуков: шум прибоя, слова любимой, музыка Баха — все кажется однообразным шумом. Однако ритмы левое полушарие различать способно. Поэтому для наиболее полного восприятия музыки необходимы оба полушария, как и для правильного выполнения речевых функций (о чем мы говорили выше).

Интересен вопрос о левшестве. В различные эпохи число левшей было, по-видимому, постоянным и составляло около 7—8 % населения. *Амбидекстров*, т. е. людей, владеющих одинаково хорошо и левой и правой рукой, примерно вдвое больше. У мужчин леворукость встречается в 1,5—2 раза чаще, чем у женщин, что вызвано меньшей специализацией полушарий у женщин и более легкой способностью к переучиванию в раннем возрасте. При разнообразных поражениях мозга в одном из полушарий у левшей встречаются нарушения, никогда не отмечающиеся у правшей. К таким нарушениям относится зеркальное письмо, т. е. все буквы пишутся наоборот, в зеркальном отображении, зеркальное чтение, зеркальное воспри-

ятие, феномен расширения пространства видения и феномен предвосхищения, т. е. четкое описание событий, которых еще не было и которые совершаются позже во времени. У многих из них обнаруживается повышение кожной чувствительности. Например, они могут с закрытыми глазами определить цвет предметов и иногда обнаружить их изображение на бумаге. Психика их более ранима, более заметны колебания настроения, часто они испытывают безотчетную тревогу и стрессы. Левши, как правило, обладают более ярким воображением, артистическими наклонностями, способностями к перевоплощению, своеобразным видением окружающего мира. Недаром левшами были скульпторы Микеланджело, Леонардо да Винчи, художник Пикассо, артист Чарли Чаплин и многие другие представители искусства.

Левшество дает некоторое преимущество в видах спорта, требующих быстрой реакции — боксе, борьбе, теннисе и др. У праворуких образ воспринимается правым полушарием, а двигательные команды идут от левого полушария к правой руке. У левши все происходит в одном полушарии, поэтому скорость выполнения движения больше. Из всего сказанного следует, что левшу нельзя рассматривать как «правшу наоборот». Это своеобразное и оригинальное устройство центральной нервной системы.

По поводу происхождения правшества и левшества существует очень много интересных гипотез, перечисление которых потребовало бы написания отдельной книги. Сейчас доказано, что не труд и членораздельная речь явились причиной асимметрии. Она возникла в процессе эволюции как важный приспособительный признак еще у наших животных предков, что в конечном счете и позволило роду человеческому занять ведущее место в существующем на Земле мире животных. «Человек должен понять, — писал академик Вернадский, — что он не есть случайное, независимое от окружающей среды свободно действующее природное явление. Он составляет проявление большого природного процесса, закономерно длящегося в течение, по крайней мере, двух миллиардов лет».

3.4. Взаимодействие между структурами головного мозга

Чтобы выяснить динамику и направленность взаимодействия между различными структурами головного мозга, необходимо рассмотреть объективные данные по развитию этой функции в онтогенезе, т. е. в ходе развития мозга ребенка. Как было рассмотрено выше, исследовать динамику взаимоотношений между структурами мозга возможно посредством анализа ЭЭГ, вызванных потенциалов (ВП), методами позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), или используя совокупность перечисленных методов. Наиболее широко до настоящего времени использовался корреляционный анализ ЭЭГ, хотя исследований, посвященных изучению взаимодействия структур в онтогенезе, очень мало [Хризман, 1978, 1989; Фарбер, Дубровинская, 1988]. Учитывая тематику нашей книги, основное внимание уделим рассмотрению взаимодействия лобных, височных и нижнетеменных областей коры головного мозга, как структурам, непосредственно причастным к развитию памяти, внимания, речи и поведения.

Корреляционный анализ ЭЭГ характеризуется «как отражение одной из сторон функциональных связей, устанавливающихся между областями коры» [Русинов и др., 1988, с. 71]. При анализе кросскоррелограмм разных пар отведений ЭЭГ используется ряд показателей: диапазон частоты доминирующего ритма, в котором проводится анализ; выраженность периодических составляющих; временной сдвиг максимума кросскорреляционной функции в сторону от нуля; максимальная величина коэффициента кросскорреляции. Знак временного сдвига определяет опережение (или отставание) в работе данной структуры по сравнению с другой. Отсутствие временного сдвига говорит о независимости или синхронности в работе обеих структур. Коэффициент корреляции определяет величину связи между структурами. Множество точек, представленных на графиках результатов машинной обработки по программе корреляционного анализа, соответствует зонам регистрации ЭЭГ. Множество стрелок (графов) — отражает направленность и величину корреляций (толстая стрелка — коэффициент корреляции больше 0,5; тонкая — 0,3—0,5). Проекции графов могут отражать динамику перемещения фокусов максимальной активности и фокусов сопряженно угнетенных зон коры головного мозга. В терминах теории графов эти две зоны обозначаются соответственно как точки **«истока»** и **«стока»**.

Нижнетеменная область коры левого полушария включает в себя поля 40 и 39 (по атласу Бродмана), которые входят в зону Вернике. Функции этой зоны в восприятии и продукции речи были рассмотрены выше. Считается, что нижнетеменные области левого и особенно правого полушарий являются одним из высших ассоциативных и сенсорных центров коры, обеспечивающих анализ сигналов от разных центров мозга и последующий их синтез [Лурия, 1969, 1998; Костандов, 1983; Симерницкая, 1985; Смирнов, Резникова, 1988; Фарбер, Дубровинская, 1988 и др.]. Показано [Хризман, 1978, 1989], что развитие функций нижнетеменных областей мозга в онтогенезе происходит в тесной взаимосвязи с развитием зрительной и слуховой сенсорных систем. Ритмическая активность нижнетеменной области каждого из полушарий задается ритмической активностью зрительной системы, так как на всех этапах онтогенеза ритмы затылочных областей, согласно результатам анализа ЭЭГ,

опережают колебания теменной области. Такая же закономерность наблюдается у здорового взрослого человека [Русинов и др., 1988].

Корреляционный анализ ЭЭГ показывает, что на первом году жизни нижнетеменные области коры являются своеобразными фокусами активности и межструктурной синхронизации биопотенциалов, особенно между затылочными, височными и моторными областями. Межцентральные взаимодействия формируются в разном возрасте на разных диапазонах частот. На первом году жизни — в полосе 2—4 Гц, в возрасте двух-трех лет — в полосе 5—6 Гц, в возрасте четырех-пяти лет — на 6 Гц, в возрасте шести лет и старше — в полосе 6—10 Гц. Синфазный режим колебаний биопотенциалов на всех этапах развития более всего выражен между нижнетеменной и моторной областями как одного, так и противоположного полушария.

Отношения между теменными и височными областями на первом году жизни значительно отличаются по полушариям. Если в левом полушарии эти отношения (синфазности биопотенциалов) весьма неустойчивы, то в правом полушарии колебания в нижнетеменной области опережают колебания в височной. На втором году жизни эти колебания становятся синфазными.

Т. П. Хризман [1978, с. 26], показала динамику связей нижнетеменных структур с другими областями коры головного мозга в онтогенезе по результатам кросскорреляционного анализа. Из приведенных данных ясно, что увеличение межполушарных связей нижнетеменных областей левого и правого полушарий имеет два пика: в конце первого года жизни и между четырьмя и пятью годами. Если вспомнить о стадиях развития по Ж. Пиаже, то первый из указанных сроков совпадает со стадией начала практического интеллекта, а второй — со стадией интериоризации схем действия и началом интуитивного мышления, опирающегося на восприятие и главным образом на фрагменты результатов этого восприятия, хранящиеся в долгосрочной памяти. Таким образом, увеличение возможностей мозга за счет использования механизмов записи и хранения информации в каждом из полушарий приводит к новым качественным скачкам в развитии интеллекта.

Сравнение приведенных данных с речевым онтогенезом позволяет также заметить, что указанные периоды как раз совпадают с важными этапами в речевом развитии. К концу первого года жизни появляются первые слова, а к четырем годам закрепляется развитие фразовой речи. Поэтому представляют интерес результаты исследований по формированию связей между различными областями коры головного мозга при восприятии слов у детей разного возраста.

Ребенку предъявлялись знакомые и незнакомые слова, звуковые стимулы, не связанные с речью, и проводился кросскорреляционный анализ ЭЭГ. У детей 3—6-месячного возраста при восприятии знакомого слова (обычно имени ребенка) основные изменения биопотенциалов происходят в правом полушарии головного мозга: почти в три раза возрастают межцентральные связи височных областей правого полушария как в пределах самого полушария, так и с височными областями левого полушария. Межцентральные связи в левом полушарии, наоборот, при восприятии знакомого слова резко ослабевают.

Еще в большей степени такая зависимость характерна для восприятия незнакомого слова. В этом случае в дополнение к височным областям в правом полушарии активизируются связи лобных и моторных зон с теменными и затылочными зонами. При предъявлении вместо слов звука музыкального инструмента наблюдалось увеличение (по сравнению с фоном) межцентральных отношений височных областей обоих полушарий; связи теменных областей возросли в большей степени в левом полушарии. Интересно отметить, что взаимодействия в пределах одного полушария происходили, как правило, в диапазоне частот 5—6 Гц, а межполушарные — на частотах 2—3 Гц.

С возрастом в ответ на предъявление знакомого слова начинают активизироваться дополнительные межструктурные связи в левом полушарии. В 6—12 месяцев знакомое слово вызывало увеличение связей между теменной и височной областями левого полушария. Межцентральные связи возрастали только в правом полушарии. Связи устанавливались в полосе частот от 2 до 6 Гц. Причем для правого полушария наиболее часто встречались связи на частотах 3 и 6 Гц, а для левого — на частотах 2 и 6 Гц. Незнакомое слово эффекта увеличения связей не вызывало. Кроме того, происходило сужение спектра частот связей до одной частоты 5 Гц.

Применение невербальных звуковых стимулов приводило к равнозначным изменениям в обоих полушариях.

У детей 1—1,5 лет при предъявлении знакомого слова отмечалось увеличение межцентральных связей и в левом, и в правом полушариях мозга, главным образом на частотах 5—6 Гц. В ответ на незнакомое слово сохранялась та же тенденция: связи увеличивались преимущественно в правом полушарии. Межполушарные связи по сравнению с рассмотренным выше возрастом увеличивались незначительно во всех случаях.

У детей четырех-пяти лет значительно увеличиваются межцентральные связи в фоне (в состоянии спокойного бодрствования) и становится затруднительным выделение изменений этих связей под воздействием единичных вербальных раздражителей. В фоновой активности височные области левого полушария имели в 2,5 раза большее количество межполушарных связей, чем те же области правого полушария. Однако при предъявлении зна-

комого слова межполушарная асимметрия исчезала, и количество связей височных областей становилось одинаковым. Указанное явление происходило главным образом за счет усиления взаимосвязи теменно-височных и височно-затылочных областей в правом полушарии. В случае предъявления незнакомого слова указанная тенденция увеличивалась.

Увеличению числа связей в правом полушарии сопутствовало уменьшение числа аналогичных связей в левом полушарии. При этом практически исчезали связи височных и затылочных областей коры головного мозга левого полушария и значительно ослаблялись лобно-височные связи.

Кроме указанных выше, наблюдались и характерные изменения частотного спектра межцентральных связей у детей четырех-пяти лет. Так, в состоянии спокойного бодрствования эти связи формировались в широком диапазоне частот от 3 до 10 Гц. В ответ на знакомое слово происходило резкое сужение указанного спектра до 3—4 Гц. Происходило также изменение пространственно-временной организации биопотенциалов мозга с появлением в случае знакомого слова четкой межполушарной асимметрии. В левом полушарии преобладали синфазные ритмы, в правом полушарии колебательные процессы нижнетеменных областей опережали процессы височных и лобных областей.

При предъявлении ребенку четырех-пяти лет незнакомого (иностранного) слова четкие изменения наблюдались лишь в процессах правого полушария: усилилась выраженность ритмических процессов на частоте 5 Гц, усилились связи в диапазоне медленных полос частот 3—4 Гц, усилилась синфазность колебательных процессов.

Суммируя рассмотренные результаты исследований, можно сделать вывод о том, что в раннем детском возрасте правое полушарие принимает самое активное участие в анализе знакомого ребенку вербального сигнала. Если судить по числу активированных связей между структурами, это участие в речевой деятельности гораздо более активное, чем участие левого полушария. Данный факт подтверждают нейропсихологические исследования А. Р. Лурия и Э. Г. Симерницкой, которые показали, что характерной особенностью детской речи является большая опора на структуры правого полушария. Указанное явление авторы связывают с постепенным (в течение онтогенеза) переходом от непосредственного образного, к опосредствованному знаково-логическому способу мышления [Лурия, Симерницкая, 1975; Симерницкая, 1985]. В свете изложенного, логично предположить, что нарушения речи в раннем детском возрасте в большей степени связаны с поражениями или отклонениями в работе правого полушария мозга, чем левого.

Изучение развития связей лобных областей головного мозга в онтогенезе [Хризман, 1978] выявило два критических периода усиления межцентральных корреляций в два года и шесть-семь лет. Можно также видеть, что с возрастом число корреляций лобных и затылочных областей коры головного мозга уменьшается, а число связей височных и лобных областей возрастает, особенно в левом полушарии. Кроме того, на всех этапах развития число связей лобных зон в пределах одного полушария значительно (в два-три раза) превышает количество связей с противоположным полушарием. Для дальнейшего изложения важно отметить, что в возрасте шести-семи лет активность лобных отделов правого полушария опережает активность теменной области того же полушария.

Любопытными являются сводные данные по кросскорреляционному анализу для детей четырех-пяти лет, отражающие пространственно-временную организацию связей мозга на предъявление разных по содержанию словесных раздражителей. Отметим, что по сравнению с состоянием покоя, на предъявление слов «сложи» и «слушай» количество связей теменной области правого полушария как внутри самого полушария, так и с другим полушарием, *значительно* возрастает.

Результаты кросскорреляционного анализа ЭЭГ здоровых взрослых представлены в большом числе исследований [Русинов и др., 1987; Шеповальников, 1992; Brazier et al., 1959 и др.]. В основном эти данные соответствуют данным, приведенным выше для детей шести-семи лет и старше.

Глава 4
ОБЪЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ РАБОТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Объективные методики исследования, т. е. методики, мало зависящие от опыта и точки зрения исследователя, опирающиеся на достижения современных физических способов измерения, лежат в основе современных неврологических и психофизиологических подходов к обследованию и лечению больных. К таким методикам относятся электроэнцефалография (ЭЭГ), измерение вызванных потенциалов, ультразвуковые исследования (УЗИ), реоэнцефалография сосудов головного мозга, компьютерная томография и др. Коротко опишем их суть.

4.1. Электроэнцефалографическое обследование

Электроэнцефалография — метод исследования электрической активности головного мозга, заключающийся в регистрации и изучении разности биопотенциалов, отводимых через неповрежденные покровы черепа от различных его точек. Кривая, представляющая собой запись колебаний биопотенциалов мозга, носит название электроэнцефалограммы (ЭЭГ) и отражает динамику изменений функционального состояния отдельных участков мозга. Среди многочисленных способов объективной регистрации работы мозга электроэнцефалография занимает особое место. Во-первых, это самая первая объективная методика обследования мозга, разработанная еще в 30-х гг. XX столетия. Во-вторых, это самая доступная методика исследования работы головного мозга, широко применяющаяся для обследования больных более 60 лет. В-третьих, что может быть самым важным, это уникальная методика прямого отображения функционирования ЦНС.

По многочисленным литературным данным, чему соответствуют и наши собственные исследования, в ЭЭГ больных резидуально-неврологическими (пограничными психическими) состояниями, как правило, в явном виде присутствует пароксизмальная активность. Необходимо заметить, что нельзя не согласиться и с Г. Н. Крыжановским, который отмечал: «термины "очаг пароксизмальной активности" или "эпилептический очаг", хотя и широко распространены в клинической практике, являются неудачными. С физиологической точки зрения грамотнее говорить о генераторе патологически усиленного возбуждения в той или иной структуре мозга. В противном случае все патологические проявления, вызванные такими генераторами, включая пограничные психические расстройства, следовало бы назвать разновидностями эпилепсии» [Крыжановский, 1980, с. 124], что вступает в явное противоречие с синдромальной и нозологической спецификой. Однако термин «пароксизмальная активность» прочно вошел в медицинскую и физиологическую терминологию, практически полностью утратив свою эквивалентность термину «эпилептический очаг». При этом во всех случаях упоминания этого термина в тексте необходимо ставить знак равенства между ним и генератором патологически усиленного возбуждения или патологической доминантой.

Исследование эпилептического патологического процесса является наглядной моделью, позволяющей через изучение патологических изменений различных функций подойти к пониманию физиологической организации нормального мозга, так как они формируются с использованием одних и тех же механизмов. Такие особенности заболевания, как сочетание судорожного синдрома с пароксизмальными и длительно текущими эмоционально-психическими, двигательными, висцеро-вегетативными нарушениями, дают в руки исследователя уникальные возможности для выявления общих принципов патогенетической организации многих нейропатологических синдромов, возникающих в результате дисфункций систем мозга.

Анализ фоновой ЭЭГ широко применяется и в клинической практике, а возможность анализа количественных характеристик ЭЭГ существенно расширила возможности данного метода для диагностики и исследования состояния головного мозга. На данный момент не обнаружено специфических паттернов в клинической ЭЭГ детей с СДВГ по сравнению с ЭЭГ их здоровых сверстников, идет поиск количественных маркеров нарушения внимания. Для диагностики СДВГ в качестве экспресс-оценки рассматриваются величины отношений бета$_1$/альфа ритм, бета$_1$/тета ритм (так называемый индекс невнимательности). Предлагается расценивать этот индекс как дополнительный признак при диагностике СДВГ. Недостатком данного исследования является его узость — значения отношений мощности указанных ритмов были рассчитаны только для отведения *Cz* [Clarke et al., 2001].

Прямое отображение функционирования ЦНС стало особенно заметным с применением **компьютерной электроэнцефалографии (КЭЭГ)**, которая позволила широко использовать метод для исследования функциональных (или пограничных) расстройств

ЦНС: невротических, психических, эмоциональных и когнитивных нарушений. Кроме выбора тактики лечения указанных расстройств, КЭЭГ отводят важное место в выборе фармакологических препаратов для лечения.

ЭЭГ с компьютерной обработкой данных позволяет точно и наглядно описать топическую картину повреждения, а также количественно оценивать динамику изменений состояния мозговых структур при повторных записях [Симерницкая, 1985; Смирнов, Резникова, 1988; Зенков, Ронкин, 1991; Жирмунская Е. А., 1996; Жирмунская, Лосев, 1997; Зенков Л. Р., 2001].

Поскольку до сих пор не разработано эффективных машинных программ, позволяющих сделать грамотное заключение по тем или иным отклонениям записи от условной нормы, оценку ЭЭГ, даже компьютерной, проводят экспертным способом. Сама по себе условная норма тоже не может быть четко описана из-за наличия многих индивидуальных черт в каждой конкретной ЭЭГ. Поэтому на основании многолетнего клинического опыта принято несколько практических характеристик, отличающих патологию от нормы. Компьютерный анализ ЭЭГ значительно облегчает поиск патологии, но ни в коем случае не заменяет собой опытного специалиста, не заменяет так называемой «экспертной оценки» ЭЭГ.

Количественная фармакоэлектроэнцефалография (*quantitative pharmacoelectroencephalography — QPEEG*) — интересное направление в электроэнцефалографии, получившее развитие в конце 70-х и начале 80-х гг. прошлого века. Основной задачей указанного направления было предсказание клинического действия новых психотропных препаратов, а также оценка их эффективной дозы по результатам одноразового приема. Появление *QPEEG* стало возможным только с развитием компьютерной электроэнцефалографии, на средствах которой она полностью основывается. Разработаны так называемые компьютеризованные профили разных психофармакологических препаратов, которые представляют собой статистическую оценку изменений основных ритмов ЭЭГ под действием того или иного фармакологического средства. ЭЭГ-профиль отображается в виде графика. Для получения ЭЭГ-профиля используют биполярную или монополярную регистрацию ЭЭГ из одной правой теменно-затылочной области мозга. Считается, что в этой области наиболее четко представлены все виды ритмической активности мозга.

Благодаря многолетним наблюдениям были получены специфические изменения основных ритмов ЭЭГ под действием различных психотропных препаратов. Показано, что препараты со сходным клиническим действием имеют сходные ЭЭГ-профили. Более того, на основании этих данных были успешно предсказаны свойства ряда новых психофармакологических препаратов и пептидов [Itil, 1982]. Отмечено, и это важно, что ЭЭГ-профиль многих ноотропов близок к профилю психостимуляторов [Ковалев, 1990; Александровский, 1993], а ЭЭГ-профиль ряда противосудорожных препаратов близок к профилю анксиолитиков [Воронина, 1994; Зенков, Притыко, 2003].

Психотропные свойства новых препаратов определяются путем сопоставления их ЭЭГ-профиля с указанными выше эталонными профилями при разных дозах введения. На последнее обстоятельство следует обратить особое внимание, так как один и тот же препарат при разной дозировке может быть отнесен к различным эталонным профилям. Поэтому метод полезен не только при тестировании новых препаратов, но и при определении эффективных дозировок назначенных психофармакологических средств больным с тем или иным диагнозом. Изменение ЭЭГ-профиля на пробную разовую дозу препарата, выбранного врачом в качестве основного лечебного средства, позволяет уточнить дозировку, убедиться в правильности выбора препарата и тем самым повысить эффективность индивидуальной психофармакологической коррекции. Компьютерный анализ ЭЭГ-профилей «превращает электроэнцефалограмму в ценный комплексный параклинический показатель, дающий дополнительную объективную оценку исходного психического состояния и динамику психопатологических проявлений во время терапии» [Александровский, 1993, с. 151].

4.2. Эхоэнцефалографифия и УЗИ головного мозга

Эхоэнцефалография (ЭХО-ЭГ) — метод, в основе которого лежит использование ультразвука в качестве основного носителя информации. Ультразвуковые колебания превышают порог слышимости человека и лежат в диапазоне частот выше 20 000 Гц. В ЭХО-ЭГ обычно используют частоты от 0,5 до 2,5 мГц. Информацию несет отраженный от срединнорасположенных структур мозга сигнал, так называемое *М-эхо*, которое в норме расположено строго по средней линии. Отклонение от средней линии более чем на 2 мм указывает на наличие какого-либо объемного процесса в полости черепа, например на повышенное внутричерепное давление или опухоль мозга. При исследовании справа и слева М-эхо в норме должно наблюдаться в одном и том же месте.

При анализе оценивают форму М-эха, ширину его основания, количество и амплитуду дополнительных сигналов. В норме у детей смещение М-эха не превышает 0,5—1 мм, амплитуда пульсаций равна 33 ± 6 %. При внутренней гидроцефалии М-эхо расщепляется на два зубца. Степень расхождения зубцов свыше 5—6 мм. При гидроцефально-гипертензионном синдроме отмечается расширение

основания М-эха, его деформация, увеличение количества отраженных сигналов, усиление пульсации до 70—80 % [Зенков, Ронкин, 1991; Пальчик, Шабалов, 2000].

Ультразвуковое исследование (УЗИ). Классическая одномерная ЭХО-ЭГ хотя и имеет пока у нас довольно широкое распространение, заменяется более совершенным методом — ультразвуковым исследованием головного мозга или нейросонографией. По сути, УЗИ — это объемное исследование мозга при помощи ультразвука. Оно позволяет через родничок, швы, наружные слуховые проходы и глазницы оценить состояние мозга и его ликворных путей. Используется компьютерная обработка полученных многопараметрических данных, что позволяет не только значительно увеличить объем данных, но и получить более высокую точность определения места поражения (по сравнению с ЭХО-ЭГ). В настоящее время УЗИ используется повсеместно для скринингового обследования детей с подозрением на какие-либо внутримозговые повреждения, внутричерепную гипертензию и другие отклонения от нормы [Иова и др., 1999; Журба и др., 2001].

4.3. Реоэнцефалография

Реоэнцефалография (РЭГ). Это неинвазивный метод исследования сосудистой системы головного мозга, основанный на записи изменяющейся величины электрического сопротивления тканей при пропускании через них слабого электрического тока высокой частоты. Реоэнцефалографическое исследование (греч. rheos — течение) позволяет получать объективную информацию о тонусе, эластичности стенки и реактивности сосудов мозга, периферическом сосудистом сопротивлении, величине пульсового кровенаполнения. Исследование может проводиться практически в любых условиях и в течение длительного времени. Оно позволяет получать раздельную информацию о состоянии артериальной и венозной систем мозга и внутримозговых сосудах различного диаметра.

При анализе РЭГ учитывают их форму и используют цифровые параметры, позволяющие объективно оценивать состояние сосудов. При этом принимают во внимание особенности РЭГ, зависящие от возраста больных. При исследованиях применяют специальные функциональные пробы, которые дают возможность разграничить функциональные и органические изменения [Яруллин, 1983; Зенков, Ронкин, 1991].

4.4. Компьютерная томография

Термин **томография** происходит от греческого tomos (отрезок, пластина, слой) и означает «послойное изображение». В медицинской практике он используется для обозначения послойного рентгенологического исследования. Впервые термин использовали изобретатели метода, лауреаты Нобелевской премии 1979 г. А. М. Кормак и Г. Н. Хаунсфильд. Кормак разработал теорию поглощения рентгеновского излучения разными тканями человеческого организма. Хаунсфильд использовал теорию Кормака для получения изображения на основе обработки измерений величины поглощения рентгеновского излучения при помощи компьютера. Созданный им прибор получил название «компьютерный томограф», а сам способ в окончательном виде получил название компьютерной томографии.

Ряд последовательных операций, выполняемых под управлением компьютера, позволяет получить компьютерную томограмму. По заданной толщине исследуемого слоя формируются параметры сканирующего рентгеновского луча. Сканирование головного мозга (или любого другого органа тела) осуществляется за счет вращения рентгеновской трубки (или множества таких трубок) вокруг человека. Луч, пройдя сквозь орган, попадает на детектор, который измеряет его интенсивность после поглощения тканью органа и преобразует измеренное значение в цифровую форму, доступную компьютерной обработке. Компьютер обрабатывает поступающую информацию и строит на дисплее суммарное изображение исследуемого органа [Лукачар и др., 1994].

4.5. Ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМРТ или МРТ)

Основы метода ядерно-магнитно-резонансной томографии заложены исследованиями ядерной физики еще в первой трети XX в. Было показано, что положительно заряженное ядро атома водорода (протон) вращаясь, создает слабое магнитное поле. В любом веществе, например воде, эти вращения хаотичны и не создают практически никакого суммарного магнитного поля. Однако, если поместить систему в сильное внешнее магнитное поле (15 000 — 150 000 Гаусс), то оси вращения всех протонов упорядочиваются в ряды, расположенные вдоль силовых линий действующего магнитного поля. Если на эту систему подать энергетический импульс (например облучить потоком фотонов радиочастотного диапазона), то все протоны перейдут с более низкого на более высокий энергетический уровень, что называется резонансом. При прекращении действия импульса протоны вернутся в исходное положение вдоль силовых линий магнитного поля, отдав при этом полученную энергию. Отданная назад энергия будет зависеть от релаксационных свойств данной системы (или свойств данной ткани организма). Именно эта энергия улавливается специальными датчиками и передается

в компьютер, который обрабатывает информацию и формирует на экране дисплея изображение. Таким образом, ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМРТ) или просто, как ее теперь называют, магнитно-резонансная томография (МРТ) фактически фиксирует содержание и свойства воды в том или ином органе, определяя ее изменения [Кропотов, 2005; Тотолян, 2008; Semrud-Clikeman, Filipek, Biederman, 1994; Crespo-Facorro et al., 2000; Biagioni, Dubowitz, 2001].

ЯМРТ превосходит КТ по четкости изображения особенно на границе серого и белого веществ, обеспечивает отличное цветное изображение анатомических деталей при диагностике врожденных изменений ЦНС. В настоящее время она почти полностью вытесняет КТ как более безвредный (практически нейтральный) метод обследования.

4.6. Позитронно-электронная томография (ПЭТ)

В отличие от описанных выше методов томографии, позитронная электронная томография позволяет получать изображения анатомических структур на основе их функциональных параметров. Таким образом, это второй после ЭЭГ метод, позволяющий регистрировать непосредственно динамику работы мозга, что имеет колоссальное значение для исследования процессов, в нем происходящих, в норме и при различных патологиях. Принцип работы позитронного томографа довольно прост: в кровь, омывающую мозг (или другой орган), вводится какое-либо вещество, используемое мозгом при его нормальной работе, в котором один из атомов заменен на радиоактивный аналог. Например, атом углерода С12 в глюкозе заменяется на радиоактивный изотоп С11. Изотоп испускает позитрон, который, сталкиваясь с электроном, испускает гамма-кванты. Гамма-излучение улавливают специальные детекторы, расположенные вокруг головы исследуемого человека. Сигналы с детекторов поступают на компьютер, который обрабатывает информацию и выводит ее на экран дисплея. Усиление работы нейронов приводит к увеличению потребления ими глюкозы (а также кислорода и других веществ). Таким образом на экране ПЭТ высвечиваются те точки и структуры мозга, которые активируют работу при предъявлении испытуемому той или иной задачи.

При ПЭТ-сканировании обычно используют изотопы кислорода, углерода, азота, а иногда — фтора и гелия. Время полураспада радиоактивного кислорода всего несколько минут, радиоактивного углерода — не более 20—25 мин. Время полураспада фтора-18 около 2 ч [Резникова и др., 2004; Wu, Maguire, Riley et al., 1995; Maguire et al., 1997].

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (*single-photon emission computed tomography — SPECT*) является близким аналогом ПЭТ. Она используется для исследования кровоснабжения мозга. Считается, что уровень кровотока прямо соотносится с нейронной активностью того или иного участка головного мозга. Введение изотопов осуществляется ингаляционным методом. Применяемые изотопы имеют более длительное время полураспада, чем используемые в ПЭТ, и их не требуется приготавливать на месте. Поэтому, по сравнению с ПЭТ, способ проще, дешевле, но дает меньшее пространственное разрешение. *SPECT* пока не позволяет количественно оценить кровоток и получить информацию о мозговом метаболизме [Kroll et al., 1997].

Еще в 1978 г. К. Бергстром и Б. Билль, используя компьютерную томографию, выявили у 33 % детей, которым был поставлен диагноз МДМ, неспецифические изменения желудочков головного мозга, заключающиеся в их расширении [Bergstrom, Bille, 1978]. Отображение нейроанатомических структур с помощью магнитно-резонансной томографии позволило получить более доказательные результаты. Анатомические методы, опирающиеся на количественные показатели МРТ головного мозга, дали возможность исследовать нейроанатомический субстрат заболевания. В ранних исследованиях делались предположения, что лица с СДВГ имеют меньший общий объем головного мозга, и было показано исчезновение характерной асимметричности хвостатого ядра. В этих исследованиях также было показано уменьшение объема правого полосатого тела, правой передней области лобной доли и мозжечка [Wiegand et al., 2004]. В то время как данные ПЭТ у взрослых добровольцев предоставили новые сведения о фармакокинетических свойствах метилфенидата в точке его первичного воздействия на головной мозг, с помощью морфометрии и функционального нейровизуализирования была показана корреляция неврологических изменений у детей и взрослых с диагнозом СДВГ. В воспроизводимых исследованиях, основанных на более крупных выборках, были изучены области головного мозга, которые давно относили к структурам, имеющим отношение к развитию СДВГ. Кроме того, эти исследования позволили выявить нейрональные механизмы, которые ранее не рассматривались в контексте патофизиологических моделей развития заболевания.

Нейровизуализирующие исследования указывают на участие в патофизиологических механизмах СДВГ изменений в задней префронтальной коре и базальных ганглиях. Сообщается о снижении уровня метаболизма в левой сенсомоторной области у детей с СДВГ, а также в премоторной и верхней префронтальной коре у взрослых с СДВГ [Zametkin et al., 1990]. Данные позитронно-эмиссионной томографии 10 взрослых с СДВГ выявили снижение уровня метабо-

лизма по сравнению с контрольной группой, в том числе в левой передней фронтальной области мозга, продемонстрировав отрицательную корреляцию с другими многочисленными показателями тяжести состояния [Zametkin et al., 1993]. Меньший объем и правой префронтальной коры был обнаружен у детей с СДВГ по сравнению со здоровыми детьми в контрольной группе. Этот результат, как правило, повторялся, но не всегда с сохранением латерализации [Hynd, Hern et al., 1995]. Данные магнитно-резонансной томографии продемонстрировали и уменьшение размера ядер правого бледного шара (*globus pallidus nuclei*) у мальчиков с СДВГ, по сравнению с контрольной группой.

В соответствие с данными ПЭТ, демонстрирующими снижение кровоснабжения базальных ганглиев у пациентов с СДВГ, в последующих исследованиях был обнаружен аномальный уровень активности полосатого тела, префронтальной коры и зоны мозга, известной как *anterior cingulate cortex* [Crespo-Facorro et al., 2000]. Результаты двух лигандных *SPECT*-исследований, проведенных с участием взрослых с СДВГ, показали высокий уровень переносчика дофамина в базальных ганглиях [Elkis et al., 1995].

Довольно свежие данные магнитно-резонансной томографии, полученные в Университете Джона Хопкинса (США) весной 1999 г., показали, что размеры лобных отделов правого полушария у детей с СДВГ достоверно меньше, чем у их здоровых сверстников [Роговицин, 1999, 2002]. Более ранние исследования, также проведенные с применением магнитно-резонансной томографии на детях с СДВГ, выявили, что площадь валика мозолистого тела (*splenium corpus callosum*) у них достоверно меньше, чем у здоровых сверстников [Semrud-Clikeman et al., 1994]. Известно, что в этой структуре располагаются волокна, охватывающие заднюю часть продольной щели большого мозга и соединяющие кору затылочных долей. Результаты приведенных исследований подчеркивают вероятную роль асимметрии в работе медиаторных систем и структур мозга в развитии устойчивого патологического состояния, приводящего к возникновению СДВГ и других близких пограничных расстройств.

Глава 5
ЧТО ТАКОЕ МИНИМАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ МОЗГА И НЕВРОПАТИЯ?

5.1. История возникновения понятия «МДМ» и современное выделение гиперактивности

Патологии развития, в частности развития речи, чтения и письма, наблюдались и были описаны у детей и взрослых с незапамятных времен. По-видимому, одно из первых таких упоминаний имеется еще в Библии: «И сказал Моисей Господу: О, Господи! Человек я не речистый, <...> я тяжело говорю и косноязычен» [Библия: Исход, 4, 10]. Однако пионером среди врачей, которые связывают патологии в развитии речи, чтения и письма с *резидуальными* (остаточными, сохранившимися) поражениями мозга, был С. Ортон (*Orton*) [1937]. Он обобщил результаты своих многолетних исследований в широко известной на Западе монографии. При этом он во многом опирался на наблюдения нейрохирурга (*Blan*), описавшего изменения поведения детей после различных травм головы.

Последующие сравнительные наблюдения над поведением доношенных и недоношенных детей установили связь нарушений поведения с локализацией мозговых патологий [Strauss, Werner, 1947; Strauss, Lethinen, 1955], которые стали называть легкими или минимальными дисфункциями мозга (*ЛДМ* или *МДМ*). В целом, *антенатальные* (внутриутробные), *натальные* (во время родов) и ранние *постнатальные* (после рождения) поражения мозга чаще всего приводят к трем различным вариантам клинических проявлений, которые зависят от степени и расположения повреждений:

1) тяжелые нарушения моторики, которые могут сопровождаться дефектами интеллекта различной степени — типичная картина *ДЦП*;

2) состояния, при которых на первый план выступают *дефекты интеллекта* и могут обнаруживаться более легкие, чем при ДЦП, нарушения моторики;

3) легкие повреждения мозга без резко выраженных нарушений моторики и интеллекта, *с четкой психопатологической картиной*.

Если учитывать периоды развития интеллекта по Пиаже [Пиаже, 1994, 1997], то в каждом подпериоде развития ребенка от рож-

дения до семи лет у детей с МДМ имеются своеобразные отклонения от нормы. Так, в сенсомоторной фазе развития (до 18 месяцев) у них обнаруживается нарушение координации движений, нарушение ритма, который, по Пиаже, «лежит в основе всякого движения, включая движения, в которые, в качестве составной части, входит моторный навык» [Пиаже, 1994, с. 228]. В фазе речевого развития (от года до полного развития речи) у детей с МДМ часто наблюдаются задержки в проявлении разговорной речи. При этом появление первых слов происходит в срок (в год), но затем следует длительный период «немоты», когда ребенок понимает обращенную к нему речь и жестами выражает свои намерения, но молчит. В фазе предоперационного интеллекта (восприятия) ребенок начинает познавать мир опосредованно, без одновременной двигательной активности (с 2,5 до 4—6 лет). В это время у детей с МДМ часто наблюдаются нарушения видиомоторной координации, зрительной и слуховой интеграции, нарушения звукопроизношения, которые классифицируются в логопедии как дислалии разной степени тяжести. И, наконец, в фазе конкретных операций (с шести-семи лет и далее), когда происходит объединение опыта и накопленных знаний с генетическими способностями, для детей с МДМ выявляются специфические нарушения в учебе, поведении и общении с социальным окружением [Лекторский и др., 1994].

5.2. Клинические и психологические проявления минимальной дисфункции мозга

С точки зрения неврологии под МДМ подразумеваются все мелкие повреждения мозга, возникшие по тем же причинам, что и ДЦП, служащие базой для развития основных заболеваний центральной нервной системы, проявляющихся в различной форме. У недоношенных детей гипоксические (связанные с кислородной недостаточностью) повреждения захватывают в основном перивентрикулярную зародышевую ткань (подкорковые структуры мозга). У детей, родившихся в срок, чаще всего поражается кора головного мозга. Такие резидуальные повреждения часто становятся своего рода переходным этапом между острым и хроническим поражением мозга, классифицируются у детей как энцефалопатии, а у взрослых — как врожденная слабость нервной системы. Они как раз и составляют основу МДМ. Наиболее опасными периодами для таких поражений считаются поздние стадии беременности и роды, что подтверждается ЭЭГ-исследованиями и результатами компьютерной томографии [Коновалов, Корниенко, 1985; Лукачар Г. Я. и др., 1994; Кропотов, 2005; Levy, 1998].

По классификации *NJNDB*, 1966, распределение признаков МДМ на категории выглядит следующим образом [Тржесоглава, 1986, с. 24].

1. *Данные психологических тестов*, характеризующих психическую деятельность (теста Векслера и др.), неоднозначны: в одних субтестах оценки низкие, в других — высокие.

2. *Нарушения восприятия и образования понятий*: нарушена способность различать размеры, правую и левую стороны, верх и низ; плохая ориентация в пространстве и времени; часто наблюдаются специфические расстройства чтения и письма (например зеркальное написание букв и слов).

3. *Специфические неврологические признаки*. Значительные отклонения встречаются крайне редко. Выявляются пограничные нарушения: асимметрия рефлексов, легкие нарушения зрения или слуха, леворукость или смешанная латеральность, гиперкинезия или легкая гипокинезия, нарушение тонкой моторной координации.

4. *Нарушения речи и слухового восприятия*. Проявляются различные формы развития афазии, отмечается медленное развитие речи, легкое снижение слуха и небольшие неправильности речи.

5. *Нарушение двигательных функций*. Атетоидные, хореподобные и ригидные движения, тремор, позднее развитие двигательных функций, неуклюжесть, тики, нарушения тонкой или выраженной видеомоторной координации.

6. *Нарушения в обучении*. На первом месте нарушения чтения, счета, письма, правописания, рисования и особенно обведения контуров. Трудности в организации работы и выполнения ее заключительной части.

7. *Нарушения мышления*. Крайне низкая способность к абстрактному мышлению, трудности в образовании понятий, слабая кратковременная и долговременная память. Характерным является «плавающее» мышление.

8. *Физическая характеристика*. Сюда относят ряд невротических признаков: обкусывание ногтей, сосание большого пальца, кивки головой, неправильный прием пищи, замедленное развитие гигиенических навыков, легкая утомляемость, частое ночное недержание мочи.

9. *Характеристика эмоционально-волевых свойств*. Высокая импульсивность и возбудимость, низкий уровень контроля за своим поведением, раздражительность.

10. *Характеристика сна*. Ритм сна чаще всего неправильный (сонливость утром, активность в вечерние часы), во время сна ребенок очень подвижен, сон или очень поверхностный, или очень глубокий. Автоматическое поведение перед сном (раскачивание головой или всем телом). Меньшая потребность во сне по сравнению со здоровыми детьми.

11. *Способность вступать в контакт с окружающими*. Отмечается плохая способность вступать в контакт с детьми того же возраста. Дети с МДМ очень раздражительны в играх. Лучше чувствуют себя в компании одного-двух детей, чем в большом коллективе. Стремятся к контакту с детьми, младшими по возрасту. Навязчиво ласковы со сверстниками.

12. *Нарушения физического развития*. Физическое развитие обычно неправильное. Соматическое развитие в некоторых случаях может быть даже ускоренным. Задержка созревания в функциональном плане.

13. *Характеристика социального поведения*. Общественное поведение ребенка находится на более низких ступенях, чем его интеллектуальное развитие. Поведение часто не соответствует ситуации, ребенок не признает авторитетов.

14. *Изменения личности*. Дети характеризуются большой доверчивостью, часто подражают сверстникам и старшим товарищам. Озлобленность и раздражительность могут быстро сменяться повышенным вниманием к окружающим. Трудно переносят изменения, держатся за привычное. Испытывают тягу к положительной оценке своего поведения, отличаются неверной самооценкой.

15. *Нарушения сосредоточенности и внимания*. Часто проявляется чрезмерная рассеянность, нарушена способность концентрации внимания, наблюдается моторная и речевая вязкость.

С целью уточнения данных международной классификации, З. Тржесоглава обследовала 324 ребенка школьного возраста и получила следующий порядок проявления отдельных признаков.

1. Нарушение внимания в 93 %. Не могут сосредоточиться и поддерживать концентрацию внимания в течение времени, характерного для их возраста. Не умеют отключаться от воздействия различных раздражителей внешней среды.

2. Гиперактивность в 80 %. Она часто связана с повышенной разговорчивостью. Однако в 20 % встречалась гипоактивность.

3. У 77 % отмечалось более пяти легких неврологических нарушений: нарушение ассоциативных движений, подергивание мышц лица, грудной клетки, тремор пальцев рук, гиперкинезы, нарушения сухожильных рефлексов, координации движений.

4. Эмоциональная лабильность наблюдалась в 71 %. Она сопровождалась повышенным беспокойством и выраженными невротическими проявлениями во всех возрастных группах. Часто меняется настроение, тяжело переживаются неудачи, на которые дети реагируют или повышенной раздражительностью, или чувством страха; наблюдается повышенная плаксивость.

5. Нарушение восприятия и образования понятий были отмечены у 68 % детей. Наибольшей степенью поражения характеризовался зрительный анализатор. Дети оказывались неспособными

обводить контуры рисунка, рисовать предметы, различать размеры и направления. Они плохо ориентировались в пространстве, не могли отличить часть от целого, неправильно читали буквы, на слух плохо различали отдельные согласные, плохо воспроизводили ритм.

6. В 66,5 % случаев наблюдалась повышенная импульсивность. Дети вступали в контакт и общались без всякого контроля, неадекватно ситуации и собственным возможностям. При этом они не осознавали вины и считали, что к ним плохо относятся.

7. Отмечалась повышенная утомляемость — в 65,7 % психическая и в 30 % физическая, хотя ребенок оставался гиперактивным. При этом наблюдались головные боли (29 %) и инфантильное поведение (63 %). Нарушения речи и произношения наблюдалось у 50 %, а у 26—40 % встречались специфические нарушения — дислексия и дисграфия.

Социальные конфликты, как одна из составляющих неврозов, при нарушениях функций ЦНС попадают на благоприятную почву. Поэтому у детей вторичная невротизация, как следствие дисфункции мозга, начинается уже в раннем возрасте. З. Тржесоглава [Тржесоглава, 1986, с. 53] выделяет типичные, по ее мнению, для МДМ неврологические признаки:

- невротические привычки в виде онихофагии (обкусывания ногтей), сосания большого пальца, постоянного сжимания пальцев и многочисленных стереотипных движений (киваний головой, наклонов туловища и т. п.). Все это расценивается как проявление внутреннего напряжения;
- боязливость, которая очень часто встречается в качестве единственного отличительного признака;
- повышенная психическая утомляемость, жалобы детей на усталость и головные боли;
- нарушение сна, обычно сразу после рождения ребенка. Нарушения ритма сна: сонливость днем, бодрствование ночью, позднее засыпание с тяжелым подъемом утром;
- нарушение аппетита;
- навязчивые тики, чаще всего на лице, но иногда на туловище и шее;
- заикание, которое встречается значительно чаще, чем у детей в контрольной группе. Тики и заикание, по мнению автора, являются проявлениями недостаточной координации и повышенной возбудимости.

Значительные нарушения встречаются при выполнении одной из главных составляющих теста Керна — Йерасика — рисунка фигуры человека. Типичные особенности рисунков детей с МДМ (шести — десяти лет) Тржесоглава суммирует следующим образом:

1) выраженная диспропорция отдельных частей тела (кисти отличны одна от другой, один ботинок больше другого, непропорци-

онально большая или маленькая голова, гигантские пальцы, слишком длинная шея или тело);

2) неправильное присоединение различных частей тела (плечо присоединено к шее или пояснице);

3) отсутствие принципиальных деталей, которые ребенок знает и может хотя бы приблизительно изобразить (отсутствуют нос и рот, одно плечо, одна нога, волосы только на половине головы), что отражает нарушение внимания;

4) примитивное изображение отдельных частей тела (вилообразные кисти, птичьи ноги, чрезмерно широкое округлое туловище и т. д.);

5) причудливые формы различных частей тела, использование геометрических фигур (круглые плечи, треугольное туловище; нос, обращенный кверху);

6) ригидность, стереотипность, прилипание внимания (чрезмерно длинный ряд пуговиц, излишнее число пальцев, два носа и т. д.);

7) часто неадекватное выделение деталей (плечи, пальцы);

8) плохая координация (качество линий и их взаимосвязи);

9) иногда неправильное положение фигуры в пространстве, затруднения с использованием площади листа бумаги, выраженный наклон фигуры.

Учитывая все сказанное, мы можем утверждать, что объективная диагностика МДМ чрезвычайно важна для опережающей коррекции развития ребенка с самого раннего возраста, когда отдельные симптомы хотя и дают о себе знать, но болезнь еще не получила достаточного синдромологического развития. Для таких целей наиболее приемлемой является компьютерная электроэнцефалография (КЭЭГ), в последние годы получившая широкое распространение в медицинской практике. Кроме абсолютной безвредности метода и большого срока применения ЭЭГ-обследований (более 60 лет) на здоровых испытуемых и больных (в том числе детей), современный компьютерный электроэнцефалограф снабжается целым пакетом программ по обработке первичных данных, позволяющих обнаружить различные закономерности в работе головного мозга, которые при визуальном контроле ЭЭГ были совершенно недоступны. В первую очередь, это касается спектральных, авто- и кросскорреляционных методов обработки ЭЭГ, с помощью которых удается проследить динамику изменений взаимоотношений между различными отделами коры головного мозга в норме, при различных психонервных заболеваниях и в ходе лечебных мероприятий по их коррекции [Лохов, Фесенко, Рубин, 2003, 2005, 2008; Лохов М. И., Скоромец А. А., Фесенко Ю. А., 2005; Фесенко, 2007, 2009, 2010; Фесенко, 2009]. О компьютерном анализе ЭЭГ мы расскажем в гл. 6 и 7.

Несколько забегая вперед, должны отметить, что полученные нами объективные данные ЭЭГ-анализа в совокупности с результатами анамнестических, клинических и психологических исследований больных пограничными психическими (резидуально-неврологическими) формами расстройств указывают на наличие у них в 90 % случаев резидуальных поражений мозговых структур. Поскольку МДМ в настоящее время рассматривается как последствие ранних локальных повреждений головного мозга, выражающихся в возрастной незрелости отдельных высших психических функций и их дисгармоничном развитии [Заваденко, 2000; Заваденко и др., 2000; Журба и др., 2001; Лохов, Скоромец, Фесенко, 2005; Лохов, Фесенко, Фесенко, 2008], то всегда необходимо учитывать следующее: при этой патологии имеет место *задержка в темпах развития функциональных систем мозга*, обеспечивающих такие сложные интегративные функции, как *речь*, *внимание*, *память*, *мышление*, *восприятие*.

Несмотря на то что такие дети по общему интеллектуальному развитию находятся в пределах возрастной нормы, они при этом испытывают значительные трудности в школьном обучении и социальной адаптации. И если в дошкольном возрасте среди детей с МДМ преобладают гипервозбудимость, моторная неловкость, рассеянность, двигательная расторможенность, импульсивность, инфантилизм, то у школьников на первый план выступает школьная дезадаптация. В результате и в том, и в другом случае таким детям свойственны неуверенность в себе, заниженная самооценка, фобии, приводящие к формированию оппозиционного и агрессивного поведения. Кроме того, указанные психопатологические проявления МДМ являются почвой для развития монополярных (по Ю. А. Александровскому) пограничных психических расстройств: тиков, заикания, энуреза, энкопреза, неврозов, а не только СДВГ.

Одним из главных сопутствующих признаков МДМ, кроме речевой патологии, является нарушение внимания и гиперактивность. Как указывалось Тржесоглавой, такие отклонения наблюдались более чем у 80 % обследованных ей детей с МДМ. Когда в конце 1980-х — начале 1990-х гг. в США количество детей с такими отклонениями в некоторых штатах достигло 15—20 % от общего числа детей раннего школьного возраста, разработчиками очередной классификации болезней в отдельную нозологическую единицу был выделен *СНВГ — синдром нарушения внимания с гиперактивностью* (Диагностическое и статистическое руководство по психическим заболеваниям Американской Ассоциации Психиатров 1994 г. — *DSM-IV*).

И самое ошибочное в этом, на наш взгляд, то, что произошла механическая замена одного диагноза на другой: *МДМ* на *СДВГ* (*СНВГ*). При этом основа развития всех пограничных расстройств —

минимальная дисфункция мозга — и вовсе исчезла из классификации! Кто-то из великих мыслителей сказал: «Если днем на небе не видно Луны, это не значит, что ее нет вообще». Нам кажется, что это справедливо и для МДМ: если этой диагностической единицы и нет сегодня в существующей классификации болезней (МКБ-10), то нельзя игнорировать те нарушения, которые характерны для нее (давно получившие объективное доказательство!). Эти нарушения всегда следует учитывать, строя диагностическую и лечебную тактику сообразно им. Важно еще раз подчеркнуть, и это рефреном звучит практически у всех современных исследователей минимальной дисфункции мозга, что все усилия специалистов в области психоневрологии должны быть направлены на *раннее выявление* и *своевременную коррекцию* МДМ, как «базовой» патологии развития мозга ребенка, являющуюся «патологической почвой» для развертывания многих форм нервно-психических расстройств [Журба и др., 2001; Лазебник и др., 2002, 2007; Заваденко и др., 2000; Лохов, Скоромец, Фесенко, 2005; Лохов, Фесенко, 2005; Фесенко, 2007, 2009, 2010; Фесенко, 2009].

5.3. Нарушения речи, чтения и письма

Обследования [Matejcek, 1974], проведенные среди школьников, выявили, что у детей с МДМ отмечалась задержка развития речи (30 %), нарушения произношения (53 %), нарушение фонации и ускоренный темп речи (10 %), логоневроз (20 %). На основании исследования речи и письма у детей 2—3-го классов начальной школы было обнаружено, что при письме на первый план выступает задержка анализа фонетических образований. Слуховая дифференцировка нарушена, что в сочетании с нарушениями тонких движений неблагоприятно влияет на качество письма: нарушена ритмика и наклон письма. Кроме того, у 50 % детей с дислексией в анамнезе обнаружены сведения о перинатальных повреждениях.

Многие исследователи утверждают, что МДМ может быть этиологическим фактором нарушений речи, и подтверждают это результатами наблюдений. Так, проводилась оценка развития речи у 802 детей с МДМ. Какие-либо нарушения речи отмечались у 83 % обследованных. Более частые проявления нарушения речи отмечались у мальчиков. Имела место задержка развития речи, заикание, наличие аграмматизмов, ротацизмов, мутизмов, аудиогенной дислалии и дизартрии [Беккер, Совак, 1981]. Известные специалисты по развитию и патологии речи прямо отмечают, что ЛДМ (легкая дисфункция мозга) является этиологическим и патогенетическим фактором практически всех нарушений развития речи [Лохов,

1994; Лохов, Фесенко, Фесенко, 2007; Лохов, Фесенко, 2010, 2011; Ноговицин, 1999; Wu, Maguire, Riley et al., 1997].

Отечественные исследователи [Бадалян, 2000; Журба и др., 2001] проводили комплексное обследование детей с МДМ и нарушениями речи по ЭЭГ и ЭХО-ЭГ. Были обнаружены достоверные корреляции между двумя группами, что также указывает на наличие органических поражений мозга при речевых нарушениях.

Итак, у детей с МДМ в 50 % случаев наблюдаются нарушения речи в виде заикания и трудностей произношения, а в 40 % — специфические нарушения в виде дислалии и дисграфии. Необходимо повторить (подробно об этом мы рассказали в гл. 2), что термином *дислалия* обозначается нарушение артикуляции отдельных или нескольких звуков, звукосочетаний или целых групп звуков, при нормальном слухе и сохранной иннервации речевого аппарата. В отличие от этого, термином *дизартрия* обозначают нарушения произносительной стороны речи, обусловленные недостаточностью иннервации речевого аппарата. Понятно, что *дисграфия* — нарушение письма, *дислексия* — нарушение чтения, а вот с термином *заикание* дело обстоит не так просто, как кажется.

По классификации *DSM-IV* заикание относится к расстройствам младенческого, детского или подросткового возраста. Его диагностические критерии приведен ниже [Каплан, Сэдок, 1998, с. 333].

А. Не соответствующее возрасту больного нарушение плавности и моделирования речи, которое характеризуется частым появлением, по меньшей мере, одного из следующих симптомов: 1) повторение звуков и слогов; 2) удлинение звуков; 3) использование междометий; 4) разбивание слогов (паузы при произнесении одного слова); 5) слышимая или неслышимая блокировка (заполненные или незаполненные паузы в речи); 6) иносказания (замена одного слова другим с тем, чтобы избежать трудных для произнесения слов); 7) произнесение слов с явным физическим напряжением; 8) повторение односложных слов (например, «я-я-я-я вижу его»).

Б. Нарушение плавности речи препятствует учебной, трудовой деятельности и социальному общению.

В. При наличии моторно-речевого или сенсорного нарушений трудности, связанные с произнесением слов, не могут быть обусловлены воздействием перечисленных факторов.

В руководствах по логопедии дается более простое определение: «Заикание — нарушение темпо-ритмической организации речи, обусловленное судорожным состоянием мышц речевого аппарата» [Логопедия, 1989, с. 526].

В последние годы термин «заикание» в нашей стране практически не применяется. Начиная с самого раннего возраста такое нарушение речи классифицируется как *логоневроз*, чтобы, по-видимому, подчеркнуть отношение заболевания к пограничным нервно-пси-

хическим расстройствам. Более подробно вопросы диагностики и терминологии заикания разбираются нами в соответствующих руководствах [Лохов, 1994; Лохов, Фесенко, 2000; Лохов, Фесенко, Щугорева, 2005]. Здесь же отметим, что для детей (а иногда и взрослых), у которых еще нет страха собственной речи, целесообразно применять термин *заикание*. Если же такой страх налицо, то лучше использовать термин *логоневроз*, подчеркивая, что ведущим компонентом расстройства является невротический *фобический комплекс* (комплекс страха собственной речи).

Обобщая приведенные выше данные различных исследователей МДМ у детей, отметим, что сопутствующие нарушения речи выявлялись в более чем 80 % случаев. Этот факт с большой степенью вероятности позволяет сделать вывод о вторичности большинства речевых патологий детского возраста (задержки речевого развития, заикания, дислалии и др.) по отношению к первичным поражениям мозга, характеризуемым как МДМ [Яременко и др., 1999; Лохов, Фесенко, 2000; Лохов, Фесенко, Фесенко, 2008; Любар, 1998; Уэндер, Шейдер, 1998; Heilman et al., 1991].

5.4. Невропатия

Невропатия, как одна из распространенных форм болезненно-повышенной нервной чувствительности в раннем детстве, была впервые выделена Э. Крепелином и обозначена им как *конституциональная нервность*, или невропатия. В настоящее время термин «невропатия» имеет два значения. Первое относится к конституционально обусловленным состояниям повышенной возбудимости нервной системы в сочетании с ее повышенной истощаемостью; наблюдается в раннем детстве и используется главным образом в медицине раннего детского возраста. Второе — общее название поражения периферических нервов дистрофического характера с полиморфной клинической картиной.

Несмотря на многолетнее изучение проблемы невропатии и накопленный значительный материал, уточняющий ее различные аспекты, многие вопросы до конца не решены. Прежде всего, отсутствует общепринятый взгляд на само понимание невропатии, ее критерии и динамику; требуют уточнения клинико-психопатологические различия, обусловленные особенностями этиопатогенеза; недостаточно ясны ее взаимоотношения с таким эволюционно-динамическим фактором, как онтогенетический. В этом контексте следует признать, что проблема невропатии продолжает оставаться для детской психиатрии достаточно актуальной.

Первые исследования, посвященные невропатии в отечественной детской клинике, были проведены в начале прошлого

века Т. П. Симсон и Н. И. Озерецким. В последующих работах таких видных детских психиатров, как Г. Е. Сухарева (1959), С. С. Мнухин (1968), Д. Н. Исаев (1977), В. В. Ковалев (1979), Г. В. Козловская, Е. И. Кириченко (1982), А. И. Захаров (1988), В. И. Гарбузов (1990) и др., посвященных проблеме невропатии, было конкретизировано клиническое содержание понятия невропатии, положено начало систематизации ее клинических форм. Исходом в разработке типологии невропатии послужило выделение Т. П. Симсон, наряду с ее конституционально-генетической формой, экзогенной невропатии, которая обусловлена недоразвитием или повреждением отдельных систем головного мозга. В настоящее время невропатия в отечественной литературе рассматривается как группа синдромов различного генеза.

Наша научная и практическая деятельность, а также результаты большинства исследователей, изучавших проблему невропатии, дают основание полагать, что в ее основе лежит врожденное либо рано приобретенное (до двух-трех лет) состояние незрелости вегетативной регуляции с повышенной возбудимостью и истощаемостью. Проведенный анализ литературы свидетельствуют о том, что клинико-психопатологические проявления невропатии в рамках ее общих диагностических признаков описываются однотипно и выглядят следующим образом: *начало заболевания обязательно в младенчестве* («*врожденная детская нервность*») *или в раннем детском возрасте* («*приобретенная детская нервность*»); *симптоматика складывается из соматовегетативных расстройств* (*нарушения сна, расстройства пищеварения, нарушения мочеиспускания и дефекации, нарушения терморегуляции*), *соматической ослабленности организма, обусловленной снижением его реактивности, защитных и иммунных сил, двигательных расстройств* (*двигательное беспокойство, гиперактивность, психомоторные нарушения — тики, заикание, энурез*). Наибольшее значение в структуре синдрома имеют незрелость вегетативной регуляции, повышенная нервно-психическая возбудимость и повышенная истощаемость. Прослеживается тесная связь динамики синдрома с биологическим созреванием центральной нервной системы. По мере взросления ребенка синдром либо исчезает, либо заменяется другой симптоматикой, при этом легкая недостаточность в поврежденной сфере может наблюдаться в течение всей жизни.

С клинических позиций наиболее обоснованной представляется типология В. В. Ковалева [1979] в виде трех невропатических синдромов: синдрома истинной невропатии, синдрома органической невропатии, синдрома невропатии смешанного генеза.

Приоритет в постановке многих вопросов проблемы резидуально-органических психических расстройств у детей принадлежит С. С. Мнухину [1968]. В созданную им клинико-физиоло-

гическую классификацию автор включает «органические», или «резидуальные», невропатии, главным проявлениям которых он считает повышенную возбудимость и неустойчивость вегетативных реакций, нарушение сна, аппетита, чувствительность к любым внешним раздражителям, неустойчивость настроения, наличие рассеянных неврологических симптомов. Близкое описание органической невропатии дают Е. И. Кириченко и Л. Т. Журба (1976), наблюдавшие таких детей с первых дней жизни уже в родильном доме. Наблюдавшимся у них признакам невропатии они дали определение «невропатоподобные состояния», или «органическая невропатия» (по С. С. Мнухину). В. В. Ковалев [1979, 1985] рассматривает органическую невропатию как синдром, который входит в структуру резидуально-органических нервно-психических расстройств, возникающих в результате внутриутробных и перинатальных органических поражений головного мозга.

Многолетнее изучение проблемы резидуально-органических нервно-психических расстройств свидетельствует о том, что органическая невропатия является первым этапом в дальнейшем развитии различных резидуально-органических психосиндромов [Буторина, Ретюнский, 2005; Буторина, 2000]. Суммируя диагностические описания органической невропатии, приведенные в специальной литературе, и данные собственных исследований, этими авторами были сформулированы ее основные диагностические критерии, которые включали общие диагностические критерии невропатического синдрома, а также сочетание невропатической и резидуально-неврологической симптоматики, входящей в структуру резидуально-органических психосиндромов. Синдром органической невропатии, возникая в результате внутриутробных и перинатальных органических поражений головного мозга, обнаруживается сразу после рождения; невропатическая симптоматика зависима от неврологических нарушений, она груба и монотонна, психические процессы инертны; наблюдается быстрая истощаемость; повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, склонность к невропатическим реакциям; нередко обнаруживается задержка развития эмоционально-волевых функций по типу органического инфантилизма (по С. К. Лебединской) и интеллекта (легкие расстройства познавательной деятельности в рамках ММД); коэффициент интеллектуального развития (*IQ*) в пределах нормы (85—115).

Невропатия, в том числе ее органическая форма, как самостоятельное синдромально очерченное болезненное расстройство возникает у детей раннего возраста (до трех лет) и в дальнейшем нередко оказывает влияние на формирование чаще всего пограничных психических расстройств. Раннее выявление невропатического синдрома имеет важное не только прогностическое, но и профилактическое значение.

К сожалению, невропатия исключена из диагностических рубрик МКБ-10, несмотря на то что в детской психиатрии этот диагноз в ряде стран до сих пор применяется в клинической практике. Считается что невропатический симптомокомплекс (как негативно-дизонтогенетический синдром, по В. В. Ковалеву) входит в качестве первоначального этапа в патокинез (*pathokinesis*; пато- + греч. kinesis — движение; развитие последовательных стадий, клинических форм и анатомических вариантов уже возникшего патологического процесса) многих психических расстройств детского и подросткового возраста. Как мы полагаем, диагноз *невропатия* как клиническая реальность имеет право на существование в диагностических категориях классификации расстройств, преимущественных для детского возраста и относящихся к нарушениям психологического развития.

Так же, как и МДМ!

Глава 6
СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ (СДВГ)

6.1. Этиология и патогенез СДВГ

Начать эту главу необходимо с небольшого повторения: основанием для формирования *синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) является минимальная дисфункция мозга (МДМ)*. Понятие МДМ, как указывалось выше, возникло в неврологической детской практике для характеристики перинатальных поражений мозга, не приводящих к выраженным нарушениям моторики и интеллекта, но вызывающих четкие неврологические и психопатологические нарушения [Яременко и др., 1999; Тржесоглава, 1986; Hadders-Algra, 2002]. Большинство исследователей к наиболее часто встречающимся при МДМ неврологическим симптомам относят нарушение ассоциативных движений, подергивание различных групп мышц, тремор пальцев рук, нарушения сухожильных рефлексов и координации движений, а к психопатологическим нарушениям — нарушение внимания, гиперактивность, эмоциональную лабильность, повышенную утомляемость, нарушение восприятия и образования понятий. В связи с тем, повторимся, что нарушение внимания с гиперактивностью встречаются при МДМ в 80—93 %, они были выделены в отдельный синдром (СДВГ), заменяющий в настоящее время понятие МДМ.

В середине XIX в. (1845 г.) немецкий врач-психоневролог Генрих Хоффман первым описал чрезмерно подвижного ребенка и дал ему прозвище *Непоседа Фил*. Чуть позже, ближе к концу века, психолог Вильям Джеймс (1880 г.) подробно описал чрезмерное проявление импульсивности у обращавшихся к нему детей и взрослых, а также чрезмерную склонность к раздражительности и агрессивным поступкам, названные им эксплозивностью (англ. *explosive* — вспыльчивый). С начала XX в. врачи стали выделять такое состояние как патологическое, и в 1902 г. английский врач Дж. Стилл (*G. F. Still*) выступил с описанием таких пациентов перед публикой в Королевской академии. Он впервые поставил акцент на биологических механизмах развития заболевания, а не на «издержках воспитания»,

как было принято в то время. Из его уст впервые прозвучали и основные причины страдания — родовые травмы и наследственный фактор. Врач обратил внимание аудитории и на то, что эти пациенты весьма склонны к алкоголизации, криминальным действиям и депрессиям. С 60-х гг. это состояние назвали минимальными мозговыми дисфункциями (минимальным расстройством функций мозга). В первые годы Октябрьской революции в России мир захватила эпидемия энцефалита Экономо (эпидемический, летаргический, сонная болезнь), который впервые был подробно описан в 1917 г. венским профессором Экономо, наблюдавшим эпидемическую вспышку этого заболевания. Это заболевание поражает головной мозг человека. У выживших людей обнаруживались нарушения поведения и эмоционально-волевой сферы, названные постэнцефалитным нарушением поведения, что в дальнейшем способствовало более тщательному изучению связи нарушений поведения у детей с функциями их головного мозга. Это прослеживается в работах П. Левина (1938) — сведения о поражении лобных долей коры мозга, А. Штрауса, М. Лоуфера (1957) и М. Кнобеля (1959) — о связи гиперактивности с недостаточностью работы таламических структур (область головного мозга, отвечающая за перераспределение информации от органов чувств, за исключением обоняния, к коре головного мозга), С. Чеза (1960) — о травмах головного мозга как причине этих расстройств (он и Г. Буркс (1960) ввели понятия «детский гиперактивный синдром» и «гиперактивное импульсивное расстройство»).

Одним из первых исследователей, посвятивших себя изучению темперамента детей ранних возрастов, был А. Госейл (1939). Используя фотографии и прямое наблюдение за ребенком, он идентифицировал примерно 15 поведенческих характеристик. Проявляясь в возрасте одного года, они оставались достаточно стабильными до пятилетнего возраста. С. Чез (1968), который уже упоминался, наблюдая за родителями с детьми трехмесячного возраста, смогли графически изобразить различные поведенческие и темпераментные профили — уровень активности, ритмичность биологических функций, адаптацию к новым условиям, порог сенсорной реактивности, интенсивность эмоциональных реакций, настроение, внимательность. Ученые установили, что главными показателями являются внимание и активность, кроме того, все профили у детей с разницей в возрасте всего в один месяц имеют различия (цит. по [Хечман, 2005]).

В 1966 г. С. Д. Клеменс (*S. D. Clemens*) дал следующее определение этого заболевания у детей: «...заболевание со средним или близким к среднему интеллектуальным уровнем, с нарушением поведения от легкой до выраженной степени в сочетании с минимальными отклонениями в центральной нервной системе, которые могут харак-

теризоваться различными сочетаниями нарушений речи, памяти, контроля внимания, двигательной функции» (цит. по [Брязгунов, Касатикова, 2001]). По его мнению, индивидуальные различия у детей могут быть результатом генетических отклонений, биохимических нарушений, инсультов в перинатальном периоде, заболеваний или травм в периоды критического развития центральной нервной системы или других органических причин неизвестного происхождения.

Американская психиатрическая ассоциация ввела в 1968 г. в классификацию болезней *DSM-II* термин «гиперкинетическая реакция детского возраста», разделив нарушения, возникающие при ней на две группы: дети с нарушением активности и внимания и дети со специфическими расстройствами обучаемости (расстройствами чтения, письма, счета, школьных навыков).

В это же время в СССР данная патология называлась либо гипердинамическим синдромом, либо минимальной дисфункцией мозга (МДМ), о которой мы подробно рассказали в гл. 1. Изучению этого расстройства посвятили себя такие известные ученые и врачи, как С. С. Мнухин, Г. Е. Сухарева, В. В. Ковалев, Л. О. Бадалян, Н. Н. Заваденко и др.

Г. Е. Сухарева, выдающийся детский психиатр прошлого столетия, рассматривала гиперактивного ребенка как пациента с «бестормозным» типом психопатоподобного синдрома. Тем не менее описание ею клинических проявлений у таких детей схоже с современным описанием синдрома дефицита внимания и гиперактивности [Сухарева, 1974, с. 188—219]. Гиперактивность, в понимании Г. Е. Сухаревой, является отражением процесса, в котором немаловажную роль «...играют не только эндогенные, но и экзогенные факторы, не только биологические, но и социальные, не только качество вредоносного агента, но и... его локализация в головном мозге» [там же, с. 14].

Исследования Г. Е. Сухаревой послужили основой для детализации органических психопатий и психопатоподобных расстройств при органических поражениях головного мозга у детей и подростков. А. Е. Личко относил к органическим психопатиям все особенности характера, обусловленные перинатальными поражениями головного мозга, когда изначально искажалось дальнейшее развитие его систем, а, соответственно, и формирование характера и личности ребенка [Личко, 2009].

Только в следующей классификации *DSM-III* в 1980 г. впервые появились термины «синдром дефицита внимания» (*ADD — Attention Deficit Disorder*) и «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» (*ADDH — Attention Deficit with Hyperactivity Disorder*).

Именно с 80-х гг. XX в. состояние чрезмерной двигательной активности (гиперактивность) стали выделять как самостоятельное

заболевание и занесли в Международную классификацию болезней (МКБ) под названием «синдром нарушения (или дефицита) внимания с гиперактивностью» (СНВГ или СДВГ). Считалось, что оно обусловлено нарушением функций центральной нервной системы (ЦНС) ребенка и проявляется в том, что малышу трудно концентрировать и удерживать внимание, у него возникают проблемы с обучением и памятью. Сегодня большинство авторов считают, что вызвано это в первую очередь тем, что мозгу такого ребенка сложно обрабатывать внешнюю и внутреннюю информацию и стимулы [Дубровинская, 1985; Брязгунов, Касатикова, 2002; Лохов, Фесенко, Фесенко, 2008; Goldman et al., 1998; Parker, 1998; Hadders-Algra, 2002].

Историю вопроса изучения СДВГ интересно представить стенографически, как это сделал в своем докладе д-р Рассел А. Баркли на форуме «Охрана здоровья детей в России», прошедшем в Москве весной 2006 г. [Фесенко, Фесенко и др., 2006].

1902—1947 гг.

1902 г. — лекции Джорджа Стилла: врач описывает 43 случая нарушения внимания, гиперактивности, импульсивного и гиперактивного поведения у детей, которые представлены как дефект нравственного контроля за поведением.

1917—1918 гг. — эпидемия энцефалита привела к появлению нескольких клинических статей, описывающих изменения поведения у выживших, в том числе были представлены многие симптомы СДВГ, названные постэнцефалитным нарушением поведения.

1938 г. — Левин и др. утверждают, что если поражение лобных долей головного мозга у приматов приводит к гиперактивности и другим симптомам СДВГ, то наличие этих симптомом могут указывать на лежащее в их основе нарушение функции мозга.

1947 г. — Штраус и Лехтинен используют эту логику для создания концепции синдрома поврежденного мозга у детей.

1957 г. — создан Риталин (метилфенидат).

1968 г. — *DSM-II* подразумевает гиперкинетическую реакцию в детском возрасте как психиатрический диагноз у детей.

1970-е гг.

1970 г. — диагноз ММД заменен на более точное определение нарушения поведения — открыт гиперкинетический синдром или синдром гиперактивности у детей.

1971 г. — Пол Вендер описывает признаки синдрома ММД/гиперактивность, к которым относятся патологическая двигательная активность, плохое внимание и сниженная когнитивная функция, нарушения обучения, слабый контроль импульсивной активности и эмоций, проблемы межличностного общения.

1972 г. — Вирджиния Дуглас суживает взгляд на синдром, ограничивая его такими проявлениями как дефицит внимания, слабый импульсный контроль и гиперактивность.

1968—1975 гг. — публикуются первые статьи, описывающие взрослых с синдромом ММД/гиперактивность.

1975 г. — создан пемолин (Цилерт); исследуются методы лечения расстройств поведения.

1980 г. — *DSM-III* меняет формулировку диагноза на «Дефицит внимания с гиперактивностью или без гиперактивности» — это новая разновидность СДВ, которая может протекать только с нарушением внимания без гиперактивности.

1987 г. — *DSM-III-R* совершенствует формулировку диагноза, меняя его на «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» и оставляя право на существование СДВ без гиперактивности.

1990-е гг.

1990 г. — СДВГ является нарушением саморегуляции, для которого характерно изменение когнитивной функции, дефицит внимания/торможения, а также нарушение рабочей памяти и исполнительных функций.

Проведенная впервые ПЭТ — позитронная эмиссионная томография (1990) показала, что расстройство сопровождается нарушениями метаболизма мозга.

1994—1997 гг. — А. Баркли говорит об отношении к СДВГ с позиций учения Л. С. Выготского как о неверном осмыслении пациентом своего поведения, которое нарушает деятельность и саморегуляцию.

1994 г. — *DSM-IV* расширяет диагностические критерии, вводит два перечня симптомов, и разрабатывает три подтипа (с нарушением внимания, гиперактивный и комбинированный).

Возможен полиморфизм генов *DAT1* и *DRD4*, связанный с СДВГ.

Апробирован аддерол (амфетамин).

2000 г. — настоящее время

2002 г. — опубликован международный Консенсус по СДВГ, подписанный 84 экспертами международного уровня, направленный на противодействие искажению представления о СДВГ в прессе.

2003 г. — Атомоксетин — первый за 27 лет препарат для лечения СДВГ и первый препарат, не относящийся к психостимуляторам, который был разработан и утвержден для лечения СДВГ у детей и взрослых.

2006 г. — Модафинил — препарат против нарколепсии — утвержден для применения в США и Мексике.

ПЭТ, ЯМРТ (ядерно-магнитно-резонансная томография), МРТ (магнитно-резонансная томография), ФМРТ (функциональная магнитно-резонансная томография), ОЭКТ (однофотонная эмиссионная компьютерная томография) и другие исследования в дальнейшем подтвердили, а также выявили дополнительные повреждения структуры и функции мозга, вызванные СДВГ.

С помощью молекулярной генетики были выявлены *DBH* и *DRD5* в качестве возможных факторов развития СДВГ наряду со многими другими участками хромосом (*16p13*).

Итак, на сегодняшний день опубликовано более 6500 работ на тему СДВГ [*Medline*]. Вместе с тем, остается много белых пятен как в изучении этиологии и патогенеза, так и в аспекте синдромальной и нозологической принадлежности. В. Н. Трушина пишет: «Этиология и патогенез СНВГ (СДВГ) до настоящего времени недостаточно изучены, поэтому чаще обсуждают факторы риска возникновения синдрома, наследственную предрасположенность, неблагоприятное течение перинатального периода, психосоциальные и экологические факторы. Считается установленным, что в основе патогенеза СНВГ лежат нарушения морфогенеза и функциогенеза: дисфункции нейротрансмиттерных систем мозга и задержка нейроразвития (диффузная церебральная дизрегуляция)» [Трушина, 2009]. Ю. С. Шевченко считает, что до сих пор не ясно, является ли СДВГ синдромом, болезнью, симптомокомплексом или следует его обозначать двойным термином «синдром-болезнь», который применяется при обозначении патологических образований, этиология и патогенез которых не ясны [Шевченко, 1997].

Важным является и вопрос о коморбидности синдрома нарушения внимания, споры о которой все чаще встречаются в научных дискуссиях последнего времени [Заваденко, Суворина, 2007; Гасанов, 2007; Daviss et al., 2001; Pliszka, 2003; Kratochvil et al., 2005]. Р. Ф. Гасанов пишет: «Клинический полиморфизм СДВГ отражает скорее степень многообразия клинической картины расстройства, поскольку субстрат болезни располагается именно в тех структурах, которые обеспечивают прямо или косвенно механизмы многих психических заболеваний» [Гасанов, 2007]. Автор указывает, что наиболее частыми типами коморбидных заболеваний являются сочетание СДВГ с тревожными/аффективными расстройствами, расстройством привязанности, тиками и вызывающим оппозиционным расстройством. Делая заключение, Р. Ф. Гасанов говорит: «... коморбидность становится результатом диагностической неопределенности... Все полученные данные нуждаются в дальнейшем обсуждении, поскольку наличие у ребенка недостатка концентрации внимания, импульсивности и гиперактивности еще не свидетельствует о наличии СНВГ. Эти симптомы характерны для многих психических расстройств как невротического, так и психотического уровня. Следовательно, необходимо учитывать принципы синтеза клинической картины болезни, а не создавать диагноз из "мозаичного" набора обнаруженных симптомов» [Гасанов, 2007, с. 4—6].

Обратив внимание на то, что СДВГ довольно часто встречается у братьев и сестер, а особенно — у близнецов, многие исследователи занялись активным изучением роли генетических механизмов в возникновении этого страдания. М. Жиль и Дж. Дэйли в конце прошлого столетия предположили, что в основе СДВГ лежит своеобразное взаимодействие генов, отвечающих за дофаминергическую медиацию, а также за снижение функционирования дофаминергической нейромедиаторной системы головного мозга. Ведущими авторы назвали гены рецептора дофамина (*дофамин* (*допамин*, *DA*) — нейромедиатор, а также гормон, вырабатываемый мозговым веществом надпочечников и другими тканями (например почками); по химической структуре дофамин относится к биогенным аминам, конкретно к катехоламинам) — *DRD1*, *DRD4* и *DRD5*. Действуя при СДВГ, эти гены приводят к значительному снижению чувствительности дофаминовых рецепторов [Gill, Daly, 1997].

Б. Махер и другие исследователи немаловажную роль в возникновении СДВГ отводит гену *DAT1* — гену — переносчику дофамина, роль которого состоит в обратном захвате этого медиатора [Maher et al., 2002]. П. Ашерсон немаловажное значение придает гену протеина *SNAP*-25, который участвует в контроле высвобождения нейромедиаторов, а также гену, влияющему на обмен серотонина, (*серотонин*, *5-гидрокситриптамин*, *5-HT*) — важному нейромедиатору и гормону, по химическому строению относящемуся к биогенным аминам, классу триптаминов) — *5HT1B* — гену — рецептору серотонина [Asherson, 2004].

Исследовав семейные факторы, д-р Рассел А. Баркли, приводит следующие данные: СДВГ встречается в 25—35 % случаев у родных братьев и сестер, в 78—92 % — у однояйцовых близнецов, в 15—20 % — у матери пациента с СДВГ, в 25—30 % — у отца. Если у одного из родителей СДВГ, он есть у 20—54 % потомков. Обосновал он эти данные нарушениями молекулярной генетики: изменениями в генах, *DAT1*, *DBH* — *TaqI* (A2 аллель), *DRD5*, локусах *16p13*, *14q32*, *13q32* и *16q32* [Фесенко, Фесенко и др., 2006].

Член-корреспондент РАМН В. И. Покровский считает бесспорным, что установлена связь нескольких генов с развитием СДВГ. По мнению ученого, наследуемость СДВГ составляет около 70 %. Кроме этого, СДВГ имеет в своей основе структурные изменения в наследственном материале, и его развитие не может быть объяснено только недостатками в воспитании и обучении детей. Поскольку СДВГ является мультифакторным заболеванием, то нет оснований надеяться найти один основной ген/фактор, ответственный за развитие и степень тяжести синдрома [Покровский, 2006].

Согласно одной из основных гипотез этиологии СДВГ, которая была выдвинута еще в начале 70-х гг. прошлого столетия, предположили, что в основе дефицита внимания лежит низкий уровень возбуждения корковых структур головного мозга, особенно лобных его отделов [Satterfield, 1973]. Понижение уровня возбуждения, по мнению автора, вызвано повышением порога восприятия сенсорных стимулов всех модальностей. Поэтому для компенсации понижения возбуждения организм вынужден прибегать к своеобразной стимуляции коры головного мозга через двигательные центры.

Позже под эту гипотезу была подведена биохимическая база. Так, А. Заметкиным (цит. по [Любар, 1998]) была выдвинута норадренергическая гипотеза. Предполагается, что основой повышения порога восприятия корковых структур может быть снижение активности стволовой ретикулярной формации и некоторых других базальных образований, которые активируются норадреналином (*норадреналин*, *норэпинефрин*, *L-1-(3,4-Диоксифенил)-2-аминоэтанол*) — гормон мозгового вещества надпочечников и нейромедиатор. Относится к биогенным аминам, группе катехоламинов. Другой исследователь — Малоне (цит. по [Любар, 1998]) предположил наличие двойного нейрохимического механизма: увеличение пресинаптического выброса норадреналина в правом полушарии и снижение — в левом. Такая гипотеза довольно удачно объясняет действие широко используемого для лечения СДВГ зарубежом фармакологического препарата метилфенидата (*methylphenidate*), психостимулятора, который, по-видимому, увеличивает выброс дофамина и снижает избыточное высвобождение норадреналина. Этим путем достигается снижение гиперактивности с одновременным увеличением внимания [Ball, 2001; Abikoff et al., 2004; Klein et al., 2004].

Обобщая данные разных исследователей, Любар [1998] рассматривает следующий механизм нарушений при СДВГ и, возможно, некоторых других аффективных расстройствах. Возбуждение передается по ретикулярной формации ствола мозга, которая получает информацию от всех сенсорных анализаторов, кроме обонятельных. Эта информация переносится на ретикулярную таламическую проекционную систему и к базальным отделам переднего мозга. Норадреналин производится в стволовом образовании *locus coeruleus*, имеющем связи с системами переднего мозга и другими мозговыми структурами, в том числе с мозжечком, которые заняты в программировании нисходящих импульсов моторной коры. Снижение норадренергической активности нарушает работу указанных структур, что находит отражение в ЭЭГ-паттернах, состоянии регионального мозгового метаболизма (выявляемого по результатам позитронно-эмиссионной томографии) и вызванных потенциалов у пациентов с СДВГ.

Значительная часть больных с СДВГ страдает гиперкинетическим синдромом (тики разной степени выраженности), синдромом Туррета и судорожными синдромами. Имеются данные, что в осно-

ве таких сочетаний лежат изменения генетического характера, локализованные в 11 хромосоме [Lubar, Gross, 1990; Noble et al., 1991; Scahill et al., 2003]. Был идентифицирован ряд аллелей, связанных с синдромом гиперактивности, которые тесно связаны с другой серией аллелей генов, ответственных за возникновение алкоголизма, депрессии и синдрома Туретта. Вся указанная констелляция описывается, как ответственная за синдром дефицита подкрепления и может быть одной из причин одновременного возникновения описанных выше расстройств. Кроме того, исследованные аллели являются ответственными за дефицит дофамина в стволовых структурах мозга [Comings, 2000; Smalley et al., 2002].

Последние исследования лауреата Нобелевской премии П. Грингэрда показали, что воздействия многих нейромедиаторов и препаратов, влияющих на работу головного мозга, замыкается на одной молекуле. Этот белок с молекулярным весом 32 килодальтона получил название дофамин- и цАМФ-регулируемый фосфопротеин (*DARPP-32*). Оказалось, что он является ключевой молекулой, стоящей за всеми процессами, связанными с дофамином. Удалось показать, что таким же путем действует нейромедиатор серотонин. Ряд других активных фармакологических веществ, например, опиаты, депрессанты и наркотики, изменяют скорость фосфорилирования *DARPP-32*, что также вызывает серьезные изменения в процессах головного мозга [Ноговицын, 2002].

Р. И. Мачинская, доктор биологических наук из Института возрастной физиологии РАО, считает, что особенности регуляции деятельности и процессов внимания у детей с СДВГ младшего школьного возраста определяются спецификой функционального состояния регуляторных систем (РС) мозга разного уровня. У детей с незрелостью или дисфункцией РС на уровне нижних отделов ствола головного мозга в наибольшей степени страдает активационный компонент внимания и регуляции деятельности. Функциональная незрелость фронто-таламической РС приводит к снижению эффективности избирательного внимания и возможности его длительного поддержания, нарушениям произвольной организации деятельности в виде импульсивности, трудностей переключения и трудностей создания собственной стратегии. У детей с функциональной незрелостью фронто-таламической системы в отличие от контрольной группы того же возраста отмечается отсутствие избирательности и специфичности интеграции корковых зон в период подготовки к восприятию значимой информации [Мачинская, 2006].

Центральные реакции проводимости нервных путей при СДВГ изучаются с помощью электроэнцефалограммы и метода регистрации вызванных потенциалов; периферические — по возбудимости мотонейронов (используются данные КТ, МРТ, позитронно-эмиссионной томографии, КЭЭГ). Об этих методах мы расскажем ниже.

Доктор Рассел А. Баркли, говоря об этиологических факторах, приводит следующую схему.

Этиологические факторы:

- заболевание имеет множественные причины;
- все в настоящее время признанные причины относятся к биологической сфере (неврологии, генетике);
- причины могут дополнять одна другую;
- конечной общей траекторией развития заболевания является формирование в мозге патологических лобно-стриарно-мозжечковых взаимосвязей;
- социальные причины недостаточно достоверны.

Нейрохимические нарушения:

- нарушения, связанные с допамином (дофамином);
- нарушения, связанные с норэпинефрином (норадреналином);
- свидетельством этих двух пунктов является реакция на лекарственные препараты:

— психостимуляторы увеличивают содержание допамина (дофамина) вне нервов,

— метилфенидат замедляет обратный захват дофамина,

— амфетамин увеличивает выработку/высвобождение медиатора,

— страттера уменьшает обратный захват норэпинефрина (норадреналина);

- молекулярная генетика: гены, согласно современным представлениям, являются регуляторами допамина;
- распределение нейротрансмиттеров в определенных участках мозга связано с СДВГ.

Приобретенные формы (пренатальные):

- курение во время беременности;
- прием алкоголя матерью во время беременности;
- недоношенность, особенно при кровоизлиянии в мозг (у 45 % при развитии СДВГ);
- увеличение общего числа осложнений беременности;
- прием кокаина/крэка не является фактором риска при отсутствии вышеперечисленных факторов.

Приобретенные формы (постнатальные):

- травма головы, гипоксия мозга, опухоли или инфекции;
- отравление свинцом в дошкольном возрасте (до трех лет);
- выздоровление после острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ). Лечение ОЛЛ повреждает мозг;
- постнатальная стрептококковая бактериальная инфекция запускает аутоиммунную реакцию антител к базальным ганглиям;
- постнатальное повышение уровня фенилаланина (пищевая аминокислота, связанная с развитием фенилкетонурии);

• пренатальные формы приводят к гиперактивности, а постнатальные — к дефициту внимания.

Психологические факторы этиологии:

• избыточный просмотр телепрограмм / видеоигры (нет данных причинной обусловленности — при СДВГ люди больше смотрят телевизор, меньше читают, больше говорят по телефону — *Зд. и далее: прим. Р. А. Баркли*);

• быстро развивающееся общество (нет данных);

• стрессорные факторы в семье (связано с ОВР / кондуктивным расстройством / депрессией);

• плохой уход за детьми (связано с ОВР / кондуктивным расстройством). Частично может возникнуть из-за СДВГ у родителей;

• нарушение чтения (коморбидный, непричинный фактор). Однако при СДВГ может возникнуть плохое понимание прочитанного и нарушения письма;

• нетерпимость учителей/родителей (нет данных);

• больше конфликтных ситуаций между родителями и детьми; стресс;

• усиление родительского давления, враждебность, пониженная способность к реагированию, более расслабленная, более жесткая дисциплина;

• повышенное детское упрямство, враждебность, агрессивность;

• слабое понимание роли родителей в семье;

• усиление стресса у родителей и депрессия у матерей. Это особенно проблемный фактор для подгруппы с ОДР / расстройством поведения;

• проблемы межличностных взаимоотношений со сверстниками (в 50—70 %);

• снижение способности сотрудничества, участия, делать что-то поочередно;

• ребенок навязчивый, раздражительный; с пониженным чувством сопереживания и вины. Наиболее сильно проявляется в подгруппе пациентов с ОДР / расстройством поведения;

• слабое саморегулирование эмоционального состояния (цит. по [Фесенко, Случевская и др., 2006]).

Интересны взгляды на проблему В. Н. Ярлыкова, врача-психиатра отделения реабилитации со школой интегрированного обучения ЦВЛ «Детская психиатрия» имени С. С. Мнухина, который пишет: «В целом спектре взглядов на СДВГ можно, достаточно условно, выделить следующие подходы, каждый из которых имеет достаточную доказательную базу.

Один из этих подходов состоит во взгляде на данный синдром как на заболевание, предопределяющееся эндогенно-генетическими факторами и состоящее во врожденных аномалиях биохимических процессов обмена катехоламинов (дофамина, норадреналина). В соответствии с таким подходом, наиболее обоснованным является постоянный многолетний прием, в основном, амфетаминов, реже — антидепрессантов.

Другой подход, более свойственный отечественным специалистам, предполагает полиэтиологичность синдрома. При этом основной вклад в возникновение СДВГ приписывается экзогенным, резидуально-органическим факторам, из которых наиболее существенными считаются патология беременности, перинатальные факторы. Генетический фактор описывается как необязательный для возникновения синдрома фон. При таком взгляде СДВГ рассматривается как составная часть резидуально-органического комплекса, куда могут входить и астенические явления, и тики, и энурез, и нарушения речевого развития. В таком случае наиболее целесообразным и адекватным считается прием препаратов ноотропного ряда» [Ярлыков и др., 2006, с. 46].

Врач, высказывая свою точку зрения на данный синдром, считает, что ребенок с достаточно выраженными признаками СДВГ поражает своей непосредственностью, активностью, непоседливостью. Его могут ругать, одергивать, призывать к порядку. В ответ он может рассердиться, расплакаться, но в следующий момент он уже будет с увлечением и азартом перебирать любимые игрушки. Создается впечатление о том, что у ребенка практически постоянно приподнято настроение. Если отвлечься от возраста пациента, то состояние, в котором он постоянно пребывает, наиболее близко можно описать как гипоманиакальное (состояние, характеризующееся легко выраженными признаками маниакального синдрома в форме оптимистически-радостного настроения, повышенного самочувствия, стремления к деятельности, в некоторых случаях сопровождающееся повышением трудоспособности). В литературе имеются работы, в которых указывается, что иногда детей с СДВГ и с гипоманиакальным фазным расстройством можно отличить друг от друга только анамнестически: ребенок с СДВГ пребывает в своем состоянии годами, а с фазным расстройством — несколько недель или месяцев. При рассмотрении СДВГ под этим углом зрения напрашивается предположение о возможности существования некой взаимосвязи данного синдрома и циркулярных, биполярных расстройств у взрослых. Существуют исследования, в которых отмечается, что взрослые с явлениями СДВГ часто могут страдать и биполярным расстройством. Более того, при изучении истории детей, чьи родители страдают биполярным расстройством, утверждается коморбидный характер взаимосвязи синдрома и биполярного расстройства. Таким образом клиническая характеристика СДВГ как детского варианта затяжного гипоманиакального состояния представляется имеющей право на существование.

С нейрофизиологической точки зрения одним из звеньев патогенеза гипоманиакальных состояний у взрослых является активация левого полушария. Обоснованию этого положения в специальной литературе последних десятилетий посвящено такое большое количество работ, что представляется устоявшимся представление о том, что состояние, при котором левое полушарие головного мозга более активно, чем правое, клинически будут выглядеть как гипоманиакальное. В то же время в литературе имеются сведения о том, что правое полушарие играет доминирующую роль в организации произвольного внимания, что является проблемой у детей с СДВГ. Также имеются многочисленные свидетельства того, что у таких детей анатомически менее развиты структуры именно правого полушария — лобные доли, хвостатое ядро. При анализе ЭЭГ у детей с гиперподвижностью выявляется гипоактивация правой теменной доли, имеющей связь, как известно, с хвостатым ядром той же стороны. Таким образом и с нейрофизиологической точки зрения СДВГ может быть представлен как синдром, возникающий при более активной работе левого полушария, чем правого, что клинически выражается маниакальноподобным состоянием. В отличие от взрослых, такой дисбаланс возникает не вследствие большей активности левого полушария, а вследствие недоразвития структур правого» [там же, с. 47].

В этой же работе В. Н. Ярлыков, рассмотривая данные о возрастном распределении детей с СДВГ, наблюдающихся в 2005 г. психиатрами нескольких районов Санкт-Петербурга, говорит о довольно резком подъеме частоты регистрации синдрома в возрасте четырех — шести лет, что объяснялось им так: именно в старшем дошкольном возрасте впервые особенности поведения детей обращают на себя внимание, особенно в преддверии начала школьного обучения. Затем в течение нескольких лет частота обращаемости остается практически постоянной, с легкой тенденцией к снижению, вплоть до 10—11 лет. После этого возраста частота встречаемости СДВГ прогрессивно падает вплоть до подросткового возраста. Такая динамика свидетельствует о том, что после 11 лет у детей начинают работать компенсаторные механизмы, снижающие выраженность СДВГ. Примечательно, что именно в этом возрасте происходит следующий этап миэлинизации структур головного мозга ребенка, связанный с включением в работу лобных долей. Полностью лобные доли оказываются включенными в деятельность к 14—15 годам. Именно в этом возрасте частота наблюдаемости синдрома практически падает до минимума. По-видимому, именно созревание лобных структур головного мозга ребенка и является тем фактором, который и компенсирует их недоразвитие, лежащее в основе СДВГ [там же, 2006, с. 48—49].

6.2. Межполушарные взаимоотношения и межструктурные взаимодействия, их роль в генезе МДМ и СДВГ

Одной из основных закономерностей работы мозга человека является межполушарное взаимодействие. Французский врач Дакс первым обратил внимание на функциональную неоднозначность полушарий. Он сообщил, что при поражении левой теменной борозды наблюдается снижение памяти и забывание отдельных слов. Брока и Вернике описали клиническую структуру и локализацию нервного субстрата моторной и сенсорной афазии и словесной слепоты в корковых зонах левого полушария.

С тех пор появилось большое число работ, посвященных функциональной специализации полушарий и межполушарному взаимодействию. В. Дененберг (1980) рассматривает три основных принципа изменения полушарных взаимоотношений, которыми может быть обусловлено формирование психопатологических состояний, — внутриполушарная активация, контралатеральное подавление и межполушарное взаимодействие. Нарушение хотя бы одного из этих основных процессов приводит к развитию психопатологического комплекса. При этом характер его будет зависеть от того, где, в каком полушарии и как дезорганизована активность и за счет каких процессов изменено межполушарное взаимодействие. Так, право-, левополушарные системы находятся в состоянии активного реципрокного взаимодействия, контролируемого тормозными процессами. Злоба, параноидное состояние, эйфория, сочетающиеся с речевой и двигательной расторможенностью, возникают в тех случаях, когда правое (не доминантное) полушарие недостаточно контролирует левое (доминантное) полушарие. В тех случаях, когда структуры не доминантного полушария не контролируются структурами доминантного полушария, развиваются, вследствие высвобождения из-под контроля, эмоциональные реакции типа дисфории, печали [Denenburg, 1980].

Возможность высвобождения конкретных патологических эмоций путем ипсилатеральной активации или контролатерального угнетения деятельности полушарий мозга объясняют таким образом принципы внутри- и межполушарного нейрофизиологического взаимодействия, что и является, по-видимому, условием формирования психопатологических синдромов.

С. И. Сороко, С. С. Бекшаевым, Г. В. Сидоренко [Сороко, Бекшаев, 1981; Сороко, Сидоренко, 1987] разработан принципиально новый способ анализа ЭЭГ, названный методом анализа структуры взаимодействия компонентов (волн) ЭЭГ. Метод предполагает анализ последовательности компонент ЭЭГ, их связи и взаимообусловленности. Для большинства здоровых лиц структура взаимодействия

компонент ЭЭГ во всех стандартных отведениях характеризовалась наличием «функцианального ядра» в диапазоне альфа-ритма. В норме, в состоянии покоя основная структура взаимодействия компонент ЭЭГ по полушариям не имеет принципиальных отличий.

Вопрос об исследовании патогенеза речевых расстройств тесно связан с вопросом о речевой специализации полушарий головного мозга. К. Вернике, по имеющимся у него фактам, составил представление о взаимном функционировании центров речи и воспринимающих слуховые и зрительные раздражители зон коры головного мозга. Согласно Вернике, понимание речи и составления фраз происходит в зоне, названной его именем. Оттуда информация передается в зону Брока, которая детализирует программу и дает команды соответствующим мышцам на формирование звуков голоса. Реализация моторного ответа — движение губ, языка, дыхательных мышц — происходит через моторные поля передней центральной извилины. Услышанное слово попадает в первичную слуховую кору, расположенную около зоны Вернике. Осознание речевого слухового сигнала осуществляется непосредственно в зоне Вернике. При зрительном восприятии слова при чтении оно поступает сначала в зрительную кору, расположенную в затылочных областях головного мозга. Оттуда информация попадает в угловую извилину, где переводится в код слуховых рецепторов, доступный для зоны Вернике. Несмотря на то, что прошло более ста лет, схема Вернике в принципе остается правильной до настоящего времени [Спрингер, Дейч, 1983]. Правда, в последние годы методом позитронно-эмиссионной томографии было показано, что при чтении текста возбуждение в коре мозга минует зону речи и, кроме того, в речевых процессах принимает участие правое полушарие.

Анализ динамических перестроек основных ритмов электроэнцефалограммы, регистрируемой от гомологичных областей мозга в левом и правом полушариях, при выполнении различных форм деятельности является одним из методов изучения функциональной специализации полушарий головного мозга человека вэлектрофизиологии в последние десятилетия.

В отечественной электрофизиологии для изучения пространственной синхронизации биопотенциалов широкоприменяется анализ коэффициентов кросскорреляции ЭЭГ (ККР). Использование этого метода для определения специфики участия правого и левого полушарий в вербальной деятельности позволило установить, что выполнение вербальных тестов сопровождается ростом ККР в обоих полушариях. При этом в левом полушарии ККР достигает больших значений, чем в правом. Анализ в альфа- и тета-диапазонах спектра ЭЭГ теменных и височно-теменно-затылочных областей левого и правого полушарий у трех групп детей в возрасте 8—10 лет — нормальных, с трудностями обучения чтению и с нарушениями речевого развития был проведен в 1978 г. (*Rebert, Waxler*). Исследователи выявили, что группа детей с трудностями обучения чтению отличалась от двух других групп по характеру полушарной асимметрии тета-активности в покое и при умственной деятельности. Она характеризовалась реверсией асимметрии тета-активности при переходе от покоя (большая мощность тета-активности в структурах правого полушария) к деятельности (преобладание тета-активности слева). Было высказано предположение о том, что повышенная представленность тета-ритма у детей, имеющих трудности чтения и речи, может отражать незрелость центральной нервной системы, а локальные изменения в левом полушарии могут быть связаны с изменением ее функционирования, наличием «холистической» обработки информации (цит. по [Тэтчер, 1982]).

В основе принятого в отечественной психологии подхода к мозговой организации психических функций [Анохин, 1980; Ахутина, 1980; Выготский, 1983; Шеповальников, 1992] лежит развитый А. Р. Лурия [Лурия, 1969, 1998] принцип системно-динамической локализации функций. Согласно этому принципу, материальной основой психических процессов является весь мозг в целом, но мозг как высокодифференцированная система, части которой обеспечивают различные стороны единого целого. Так как в онтогенезе происходят изменения внутренней организации психической функции, то и мозговые механизмы, обеспечивающие реализацию этой функции, перестраиваются соответствующим образом.

К пониманию того, что все психические функции осуществляются при совместной деятельности обоих полушарий, каждое из которых вносит свой специфический вклад в реализацию той или иной функции, как раз и привело применение этих принципов к анализу явлений функциональной асимметрии полушарий головного мозга. Обширный материал по специфике функционального вклада левого и правого полушарий в осуществление различных психических функций, в том числе и речевых, был накоплен в последние годы. Однако проблема функциональной специализации и взаимодействия полушарий в детском возрасте еще остается малоизученной. Данные нейропсихологического изучения эффектов поражения левого и правого полушарий головного мозга в детском возрасте, а также результаты изучения формирования доминантности полушарий в онтогенезе позволяют сделать вывод о том, что оба полушария, совместно участвуя в осуществлении речевых процессов на разных этапах развития, имеют различную роль и обладают различной функциональной значимостью [Хризман, 1978, 1989; Симерницкая, 1985; Gioni, Pellegrinetti, 1982].

Важно отметить, что данные по кросскорреляционному анализу ЭЭГ здоровых детей можно обнаружить лишь в результатах фундаментальных исследований Т. П. Хризман [1978] и, позже, в рабо-

тах М. И. Лохова, Е. В. Фесенко и Ю. А. Фесенко [Лохов, 1994; Лохов, Фесенко, 2000, 2005; Фесенко, 2007, 2009, 2010; Фесенко, 2009]. Других работ подобного рода нами найдено не было. Хотя в работе Т. П. Хризман анализ кросскоррелограмм проводился гораздо менее точными, чем современные, методами, в фоновой активности заметно опережение процессов в височной области левого полушария по сравнению с теменно-затылочной областью правого полушария, которое увеличивается при восприятии знакомого слова [Хризман, 1978, с. 87], что созвучно с результатами, полученными нами.

В этой связи представляет интерес сравнение полученных результатов анализа ЭЭГ-активности у детей, страдающих резидуально-неврологическими синдромами, с объективными электрофизиологическими данными по развитию мозговых функций в онтогенезе.

Нижнетеменная область коры, как уже указывалось выше, включает в себя поля 39 и 40 по Бродману, которые входят в зону Вернике, играющую важную роль в восприятии и продукции речи. Считается, кроме того, что нижнетеменная область является одним и высших ассоциативных и сенсорных центров коры, обеспечивающих анализ сигналов от разных воспринимающих структур низшего уровня и последующий их синтез [Смирнов, Резникова, 1988; Фарбер, Дубровинская, 1988; Лохов, Скоромец, Фесенко, 2005; Лохов, Фесенко, 2005].

Корреляционный анализ данных ЭЭГ показал, что на первом году жизни нижнетеменные отделы мозга являются своеобразными фокусами активности в межструктурной синхронизации биопотенциалов, особенно между затылочными, височными и моторными областями коры. В разном возрасте межцентральные взаимодействия формируются на различной полосе частот. На первом году жизни в полосе 2—4 Гц, в два-три года в полосе 5—6 Гц, в четыре-пять лет — 6 Гц, а в возрасте шести-семи лет — в полосе 6—10 Гц. Отношения между теменными и височными областями на первом году жизни значительно отличаются по полушариям. Если в левом полушарии эти отношения неустойчивые, то в правом полушарии колебания в нижнетеменной области всегда опережают колебания в височной. На втором году жизни они становятся синфазными [Хризман, 1978].

Динамика связей нижнетеменных структур с другими областями коры по данным авто- и кросскорреляционного анализа имеет два пика в онтогенезе: в конце первого года жизни и между четрьмя и пятью годами [Хризман, 1978, с. 26]. Если учесть стадии развития, на которые указывал Ж. Пиаже [Пиаже, 1997], то первый из указанных сроков совпадает со стадией начала практического интеллекта, а второй — со стадией начала интуитивного мышления, опирающегося на вычленение результатов восприятия, хранящихся в долгосрочной памяти. Таким образом увеличение возможностей мозга

за счет использования механизмов записи и хранения информации в каждом из полушарий приводит к новым качественным скачкам в развитии интеллекта.

Сравнение приведенных данных с речевым онтогенезом позволило увидеть, что указанные периоды совпадают с важными этапами в речевом развитии. К году появляются первые слова, а к четырем годам закрепляется развитие фразовой речи. Поэтому несомненный интерес представляют результаты исследований по формированию взаимодействий между различными областями коры мозга при восприятиии слов у детей разного возраста.

Ребенку предъявлялись знакомые и незнакомые слова, а также звуковые стимулы, не связанные с речью, и проводился анализ ЭЭГ. Было показано, что у детей трех — шести месяцев при восприятии знакомого слова основные изменения биопотенциалов происходят в правом полушарии головного мозга: почти в три раза возрастают межцентральные связи височных областей правого полушария как в пределах самого полушария, так и с височными областями левого полушария. В левом полушарии наблюдается обратная картина — межцентральные связи при восприятии знакомого слова резко ослабевают. Еще в большей степени такая зависимость характерна для восприятия незнакомого слова. В этом случае в дополнении к височным областям в правом полушарии активизируются связи лобных и моторных зон с теменными и затылочными зонами. При предъявлении вместо слов звуков музыкального инструмента наблюдалось увеличение (по сравнению с фоном) межцентральных отношений височных областей обоих полушарий. Связи теменных областей в большей степени возрастали в левом полушарии [Хризман, 1978, с. 91].

С возрастом в ответ на предъявление знакомого слова начинают активизироваться межструктурные связи в левом полушарии. В 6—12 месяцев знакомое слово вызывало увеличение связей между теменной и височной областями левого полушария. Незнакомое слово такого эффекта не вызывало. У детей 1—1,5 года в ответ на знакомое слово отмечалось увеличение межцентральных связей и в левом, и в правом полушариях головного мозга главным образом на частотах 5—6 Гц. В ответ на незнакомое слово связи увеличивались только в правом полушарии. У детей четырех-пяти лет значительно возрастало количество межцентральных связей при вербальных воздействиях. Однако при предъявлении ребенку четырех-пяти лет незнакомого (иностранного) слова четкие изменения наблюдались в правом полушарии: усиливались связи в диапазоне медленных волн 3—4 Гц, усиливалась синфазность колебательных процессов на частоте 5 Гц.

Суммируя рассмотренные результаты исследований, можно сделать вывод о том, что в раннем детском возрасте правое полушарие

принимает самое активное участие в анализе знакомого ребенку вербального сигнала. Если судить по числу активированных связей между структурами, это участие в речевой деятельности гораздо более активное, чем участие левого полушария. Данный факт подтверждают нейропсихологические исследования А. Р. Лурия и Э. Г. Симерницкой, которые показали, что характерной особенностью детской речи является большая опора на структуры правого полушария. Указанное явление авторы связывают с постепенным (в течение онтогенеза) переходом от непосредственного образного к опосредствованному знаково-логическому способу мышления [Лурия, Симерницкая, 1975; Симерницкая, 1985]. В свете изложенного логично предположить, что нарушения речи в раннем детском возрасте в большей степени связаны с поражениями или отклонениями в работе правого полушария мозга, чем левого.

Данные о развитии связей лобных областей головного мозга в онтогенезе представлены в той же работе Т. П. Хризман. И в этом случае выявлено два критических периода усиления межцентральных корреляций: в два года и шесть-семь лет. Можно также видеть, что с возрастом число корреляций лобных и затылочных областей коры головного мозга уменьшается, а число связей височных и лобных областей возрастает, особенно в левом полушарии. Кроме того, на всех этапах развития число связей лобных зон в пределах одного полушария значительно (в два-три раза) превышает количество связей с противоположным полушарием. Важно также отметить, что в возрасте шести-семи лет активность лобных отделов правого полушария опережает активность теменной области того же полушария.

Любопытными являются сводные данные по кросскорреляционному анализу для детей четырех-пяти лет, отражающие пространственно-временную организацию связей мозга на предъявление разных по содержанию словесных раздражителей. Отметим, что, по сравнению с состоянием покоя, на предъявление слов «сложи» и «слушай» количество связей теменной области правого полушария как внутри самого полушария, так и с другим полушарием значительно возрастает.

Таким образом, если стоять на позициях системного подхода к организации психических функций, то проблема аномалии функциональной асимметрии должна рассматриваться как вопрос об адекватности функционального вклада, или функциональной роли полушарий головного мозга, в процессе их совместной деятельности, обеспечивающей реализацию той или иной психической функции, в том числе и речевой, как одной из важнейшей для детей с СДВГ.

В настоящее время преобладает общий теоретический подход к резидуально-неврологическим (пограничным психическим) заболеваниям как устойчивым патологическим состояниям, определяемым работой так называемых детерминантных структур [Бехтерева, 1980, 1988; Крыжановский, 1980; Лохов, Фесенко, Щугарева, 2005; Фесенко, 2007]. Своими корнями этот подход уходит к концепции доминанты, разработанной в начале века выдающимися русскими физиологами Н. Е. Введенским и А. А. Ухтомским, и по сути дела мало чем от нее отличается.

В процессе выработки той или иной реакции организма на раздражители в зависимости от условий его деятельности и генетической программы и складываются взаимодействия между структурами во время формирования доминанты. Показано, что каждый «условный рефлекс вначале является доминантой, прежде чем станет условным рефлексом» [Русинов, 1969, с. 11]. Точно также и всякое устойчивое патологическое состояние, как и всякая его определяющая констелляция детерминантных структур, в своем развитии проходят стадию доминанты. Причем этот процесс является динамическим: закрепившиеся, так называемые «жесткие» связи между структурами уже прошли стадию доминанты; связи, модулирующие работу мозга, так называемые «гибкие» связи еще не прошли стадию доминанты. Именно на эти связи может быть оказано внешнее лечебное воздействие, которое может перевести работу мозга на качественно иной, не патологический режим работы.

Хотя среди неврологов существует устойчивое мнение, что МДМ «является объективным выражением патологической почвы, необходимой для развития пограничного состояния» [Александровский, 2000, с. 24], что подтверждается микроневрологической симптоматикой, обнаруживаемой (особенно в детском возрасте) достоверно чаще у больных пограничными расстройствами, чем в контрольных группах, до настоящего времени не существует объективных методик, наглядно показывающих влияние таких нарушений на развитие функциональной деятельности головного мозга в целом. Между тем межструктурное взаимодействие корковых зон головного мозга в той или иной степени может быть выявлено по результатам компьютерного кросскорреляционного анализа ЭЭГ-активности, о котором мы уже упамянули и расскажем в гл. 7.

6.3. Методы лечения синдрома дефицита внимания и гиперактивности у детей

Основным и довольно успешным способом коррекции СДВГ, по данным западных специалистов, на сегодняшний день является применение ими стимулирующих фармакологических средств [Pelham et al., 2001; Joshi, 2002; Swanson, 2003; Hechtman et al., 2004; Kratochvil et al., 2005]. Они считают, что *психостимулято-*

ры не только успокаивают ребенка, но и влияют на многие другие симптомы СДВГ: повышают эмоциональную устойчивость, способность к сосредоточению, снижают нервное напряжение, вызванное неудачами. Используют амфетамины (дексамфетамин, метамфетамин), метилфенидат (риталин) и пемолин (цилерт). Амфетамины применяются в младшем возрасте (от трех до семи-восьми лет). Метилфенидат и пемолин используют у детей от шести лет до подросткового возраста и даже у взрослых. Считается, что физической зависимости от психостимуляторов у детей не развивается, что в последние годы подвергается сомнению. Так, британские исследователи установили, что использование таких лекарственных препаратов, как риталин (*Ritalin*) и консерта (*Concerta*) через три года перестает быть эффективным. А результаты американского исследования (профессор У. Пелхам из университета в Баффало) свидетельствуют, что длительное использование этих препаратов замедляет рост детей. Таким образом выгоды от использования психостимулирующих препаратов в борьбе с СДВГ оказались сильно преувеличены, и вывод об этом основан на исследованиях 600 детей в США [O 'Regan, 2005].

«Все же проблема медикаментозной стратегии при СДВГ является сложной. Здесь нет единого мнения. В ходе анализа, проведенного С. Кингом с соавторами (2006), не выявлено существенной разницы между метилфенидатом гидрохлоридом, дексамфетаминсульфатом и атомоксетином ни в плане эффективности, ни в плане тяжести побочных явлений. Другие авторы не столь категоричны. Так, А. Гибсон (2006) считает, что в терапевтической стратегии СДВГ в первую линию должны быть включены психостимуляторы. Что же касается атомоксетина, то он может быть альтернативным препаратом. Наконец, С. Гайллез (2007) указывает, что атомоксетин эффективен и может использоваться для долгосрочной терапии», — пишет В. В. Яковенко [Яковенко, 2008]. Далее исследователь отмечают: «К сожалению, отечественные психиатры не имели возможности сравнительного анализа эффективности метилфенидата и атомоксетина, поскольку амфетаминсодержащие медикаментозные средства не были допущены к использованию».

Однако атомоксетин (торговое название «страттера»), препарат, не являющийся психостимулятором, а относящийся к группе симпатомиметиков центрального действия, оказался, как считает Д. Мичельсон, эффективным в многократных клинических исследованиях [Michelson et al., 2001].

Что касается подбора дозы этих препаратов, то ее осуществляют строго индивидуально, исходя из объективного эффекта, а не из ощущений больного. Поэтому необходим строгий контроль за поведением больного со стороны родителей и учителей. Препараты принимают два-три раза в сутки с учетом того, что слишком

поздний последний прием может нарушить засыпание и качество сна. Начинают с минимальных доз и постепенно их повышают, пока не будет достигнут терапевтический эффект или не разовьются побочные симптомы (снижение аппетита, повышенная раздражительность, боль в эпигастральной области, головная боль, бессонница). Кроме того, отмечается, что психостимуляторы могут усугубить или сделать клинически явным скрытый тик. Поэтому при сочетании СДВГ с синдромом Туретта их не назначают [O'Brien et al., 2003; Pliszka, 2003; Sukhodolsky et al., 2003].

Нейролептики, антидепрессанты и некоторые другие средства назначают при неэффективности психостимуляторов или невозможности их применения из-за побочного действия. Нейролептики применяют при выраженной агрессивности в сочетании с гиперактивностью. Однако препараты этого ряда значительно снижают внимание и еще больше затрудняют психическое развитие ребенка. Антидепрессанты оказались эффективными лишь в некоторых случаях СДВГ, и опыт их применения ограничен [Заваденко и др., 2000; Гузева, Михайлов, 2002; Гасанов и др., 2009].

Назначают также клонидин и противосудорожные нормотимические средства (карбамазепин, фенитоин, вальпроевую кислоту). Клонидин (клофелин) относится к антигипертензивным средствам, влияющим на сосудодвигательные центры головного мозга. Он снижает выброс норадреналина и стимулирует адренорецепторы сосудодвигательных центров [Машковский, 1997, 1, с. 416]. Как показали двойные слепые испытания, клонидин подавляет гиперактивность. Поэтому его назначают в сочетании с психостимуляторами агрессивным детям с СДВГ или на ночь для устранения бессонницы. Контролируемые испытания противосудорожных препаратов при СДВГ пока не проводились, хотя существуют сообщения об их успешном применении [Кропотов и др., 2005; Wender, Shader, 1998; Vitiello, Swedo, 2004].

Итак, в западных странах при лечении СДВГ в настоящее время из лекарственных средств чаще всего используют психостимуляторы: амфетамины, метилфенидат и пемолин. Их эффект основан на индуцировании выброса и торможения обратного захвата катехоламинов в нейронах. Под влиянием этих препаратов улучшаются корково-подкорковые взаимодействия, совершенствуются механизмы регуляции двигательной активности. Использование психостимуляторов позволяет достичь высоких результатов в 70—80 % случаев. Однако при их приеме может наблюдаться ряд побочных эффектов: бессонница, раздражительность, ночные кошмары, головные боли. В некоторых случаях во время приема метилфенидата у детей возникают тики и дискинезии [Arnold et al., 2000; Tizzano et al., 2001; Volkow et al., 2001; Nutt et al., 2007].

Это подтверждает Л. С. Чутко с соавторами и другие авторы: «В США и европейских странах наиболее широко в лечении синдрома нарушения внимания с гиперактивностью используются психостимулирующие средства. Употребление данных препаратов при их высокой эффективности очень часто сопровождается развитием побочных эффектов. Наиболее частыми из них являются бессонница, раздражительность, боли в животе, снижение аппетита, головные боли, тошнота, торможение роста» [Чутко и др., 2004].

Профессор Т. А. Воронина на Первом Международном форуме «Охрана здоровья детей в России» (Москва, 2006), говоря об основных медикаментозных средствах, применяемых для терапии СДВГ, подтверждает, что за рубежом для лечения СДВГ у детей и взрослых широко применяются психотропные препараты, из которых препаратами первого выбора являются: метилфенидат (МФД, производное пиперидина, метилфенидата гидрохлорид, меридил, центедрин, риталин) и амфетамин (производное фенилалкиламина, фенамин, дексамфетамин, аддерал). Эти препараты, являясь сильными блокаторами дофаминового транспортера, уменьшают дефицит дофамина и таким образом воздействуют на основной нейрохимический дефект при СДВГ. МДФ и амфетамин оказывают влияние на все три симптома СДВГ у 70—80 % пациентов всех возрастных групп. Почти 200 рандомизированных контролируемых клинических исследований подтверждают эффективность применения психостимуляторов при СДВГ. МФД применяется для лечения СДВГ более 50 лет и в настоящее время остается наиболее широко используемым препаратом в различных странах мира. МФД (риталин) выпускается в различных лекарственных формах, в том числе пролонгированной (*Ritalin LA, Concerta*).

Побочные эффекты МФД и *d*-амфетамина: высокий наркогенный потенциал. При приеме имеют место бессоница, уменьшение аппетита, моторные тики, повышенная раздражительность, замедление роста, тахикардия, нарушение ритма сердечных сокращений. Кроме того, не изучены некоторые стороны действия МФД при его длительном применении (влияние МФД на нейрональное развитие мозга, поскольку препарат часто применяется в период развития ребенка). При неправильной диагностике СДВГ психостимуляторы могут быть использованы у лиц с другой патологией когнитивных и моторных функций, с иной организацией нейрохимических процессов в мозге. У этих пациентов резко возрастает риск возникновения лекарственной зависимости. Важно, что лечение требует частого применения препарата. Пациент носит его с собой. Существует возможность того, что психостимулятор может попасть к здоровым людям.

Антидепрессанты и антигипертензивные средства и их побочные эффекты. Для лечения больных с СДВГ в качестве препаратов второго ряда применяются антидепрессанты (бупропион, венлафаксин), антигипертензивные средства (клонидин и гуанфацин — агонисты альфа-2 адренорецептора). В некоторых случаях, особенно при коморбидности СДВГ с другими психическими заболеваниями, используются антидепрессанты (имипрамин, дезипрамин, амитриптилин, ребоксетин, флуоксетин), нейролептики (тиоридазин, проперитиазин, хлорпромазин), анксиолитики (мелларил, атаракс, буспирон), стабилизаторы настроения (литий), антиконвульсанты (карбамазепин, вальпроаты), а также надолол, пропранол, рисперидон, селеджинил, ингибиторы ацетилхолинэстеразы. Для лечения СДВГ используется модафинил (провигил) — известное средство для лечения нарколепсии. Психостимуляторы имеют значительные побочные эффекты, у ряда пациентов не вызывают позитивного эффекта, обладают высоким наркогенным потенциалом, что повышает риск развития лекарственной зависимости у здоровых детей и взрослых.

Использование препаратов — не-психостимуляторов в мировой практике: они появились на фармацевтическом рынке в 2002 г. Сегодня наибольшие надежды возлагаются на новый препарат нестимулятор атомоксетин — блокатор обратного захвата норадреналина (производное бензпропамина, *LY139603*, Страттера), который в настоящее время активно внедряется в лечебную практику в США и Европе. Препаратом с новым механизмом действия является перцептин (*GT2331*) — центрально действующий антигистаминный препарат, антагонист *H3* ауторецептора, который вызывает усиление когнитивных функций. В стадии разработки находится *SGS-742* — ГАМК-В антагонист, который исследуется (идет II фаза клинических испытаний) в качестве средства лечения когнитивных нарушений средней тяжести.

Текущее состояние в России: психостимуляторы, в том числе МФД и амфетамины, запрещены для применения и не используются для лечения СДВГ. В медицинской практике используется отечественный психостимулятор сиднокарб, особенности лечебного действия и побочные эффекты которого при СДВГ у детей детально не изучены. Имеются сообщения о позитивном действии при лечении СДВГ фенибута и некоторых антидепрессантов. Для быстрого решения проблемы медикаментозного лечения СДВГ в России целесообразно использование зарубежного опыта. Широкое применение психостимуляторов в России несет в себе большую опасность из-за их побочных эффектов и, прежде всего, высокого наркогенного потенциала. Внедряемые за рубежом не-психостимуляторы (атомоксетин и др.) еще не прошли долгосрочных испытаний. Кроме того, практически полное отсутствие отечественных препаратов для лечения детей с СДВГ может поставить российские клиники в долговременную зависимость от зарубежных поставок.

Ключевой долгосрочной стратегической программой в России является создание отечественных медикаментозных средств лечения СДВГ, превосходящих по эффективности зарубежные препараты и лишенные их недостатков. Предпосылки к созданию таких средств имеются, поскольку в России поиск веществ, оказывающих влияние на память, внимание и моторные функции, осуществляется уже в течение трех десятилетий. На разных стадиях клинического и преклинического изучения находятся отечественные препараты, обладающие способностью улучшать мнестические и моторные функции (ноопепт, семакс, фенотропил, тенотен, нооглютил, ладастен), которые имеют значительно меньшие побочные эффекты, чем традиционные психостимуляторы и не вызывают лекарственной зависимости (цит. по [Фесенко и др., 2006]).

На этом же форуме Н. Н. Заваденко, доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней педиатрического факультета РГМУ сообщил о его видении лечения СДВГ в России.

Задачи врача в лечении СДВГ: врач помогает родителям разобраться в поведении ребенка, причинах имеющихся у него трудностей, дает советы по изменению подходов к воспитанию. Важно нормализовать обстановку вокруг ребенка, научить членов семьи избегать новых конфликтных ситуаций. От родителей требуются терпение, последовательность и настойчивость. Желательно установить контакт с школьными педагогами, ознакомить их с информацией о сущности и основных проявлениях СДВГ, эффективных методах работы с гиперактивными учениками. Необходимо добиться повышения у ребенка самооценки, уверенности в собственных силах за счет усвоения им новых навыков, достижения успехов в учебе и повседневной жизни. Важно определить сильные стороны личности ребенка и хорошо развитые у него высшие психические функции и навыки, с тем чтобы опираться на них в преодолении имеющихся трудностей. Врач оценивает, насколько значительно выражены у ребенка проблемы в поведении дома, в школе, во время игр со сверстниками.

Принципы лечения СДВГ: необходим комплексный подход к терапии СДВГ, что признается всеми специалистами в России. Важна работа с родителями, использование приемов модификации поведения. Не менее значима работа с педагогами и воспитателями, которые должны знать методы психолого-педагогической коррекции.

Медикаментозная терапия: средства 1-го ряда — препараты со стимулирующим действием на высшие психические функции, недостаточно сформированные у детей с СДВГ. Назначаются по индивидуальным показаниям в тех случаях, когда когнитивные и поведенческие нарушения у ребенка не могут быть преодолены лишь с помощью немедикаментозных методов. В России до сих пор не зарегистрированы и не применяются эффективные средства

из группы стимуляторов ЦНС, в частности формы метилфенидата пролонгированного действия (*Concerta*). Со 2-го полугодия 2006 г. российские врачи смогут применять новый эффективный препарат — атомоксетина гидрохлорид (*Strattera*), не относящийся к числу стимуляторов ЦНС и специально разработанный для лечения СДВГ. Атомоксетин оказывает благотворное влияние на характеристики поведения детей и подростков с СДВГ, его положительное действие обычно проявляется с первых дней терапии. Атомоксетин особенно эффективен в случаях сочетаний СДВГ с деструктивным поведением, тревожными расстройствами, тиками, энурезом.

При лекарственной терапии СДВГ в России традиционно используются препараты *ноотропного ряда*:

- нейропептиды и их аналоги: церебролизин, семакс;
- производные пирролидона: пирацетам (ноотропил);
- производные гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК): фенибут, пантогам;
- производные пиридоксина: энцефабол;
- многокомпонентные лекарственные средства: инстенон, актовегин;
- цереброваскулярные средства с ноотропным действием: ницерголин, винпоцетин.

Применение ноотропов при СДВГ патогенетически обосновано, поскольку они оказывают стимулирующее действие на недостаточно сформированные у детей этой группы высшие психические функции (внимания, памяти, организации, программирования и контроля психической деятельности, речи, праксиса). Ноотропы положительно действуют на обменные процессы в ЦНС и способствуют созреванию тормозных и регуляторных систем мозга. Проведенное детям с СДВГ лечение с применением ноотропных препаратов в 60 % случаев и более дает положительный эффект, который проявляется в улучшении характеристик поведения, показателей моторики, внимания, памяти, других высших психических функций, а также в определенном улучшении показателей биоэлектрической активности мозга по данным ЭЭГ. Целесообразно назначать ноотропные препараты в виде монотерапии, уделяя при этом внимание индивидуальному подбору оптимальных дозировок и продолжительности лечения. В первые дни приема рекомендуется постепенное наращивание дозы. Продолжительность курсов лечения ноотропами составляет от одного до двух-трех месяцев. Если на протяжении учебного года имеется необходимость в проведении нескольких курсов лечения, то между ними оставляют интервалы на две-четыре недели, которые лучше планировать на время каникул. Побочные эффекты у детей с СДВГ на фоне лечения ноотропами наблюдаются редко, не бывают стойкими и значительно выраженными (цит. по [Фесенко, Ярлыков, 2006]).

Н. Н. Заваденко, кроме этого, в своих работах отмечает высокую эффективность и широкие перспективы применения инстенона — комбинированного нейрометаболического препарата, используемого для терапии энцефалопатий и нарушений мозгового кровообращения [Заваденко и др., 2000, 2005].

Профессор В. Н. Краснов, директор Московского НИИ Психиатрии, подчеркивал, выступая на этом же научном заседании, что в лечении СДВГ существует три подхода:

- «североамериканский»: приоритет психостимуляторов как специфической терапии, имеющей в том числе диагностическое значение;
- «российский»: приоритет ноотропов либо их сочетание с седативными средствами, неспецифичность терапии с опорой на клиническую вариабельность синдрома;
- универсальный: сочетание биологической терапии (с учетом клинических особенностей, возраста, индивидуальной чувствительности) и психолого-педагогических мероприятий (специальные программы, тренинги и т. п.) (цит. по [Фесенко и др., 2006]).

Метод обратной связи (*нейробиоуправление*) — еще один способ лечения СДВГ, позволяющий мозгу самому найти оптимальный способ работы и улучшить внимание: поскольку у детей мозг достаточно пластичный, его можно «обучить» правильно функционировать. Суть метода заключается в том, что к голове ребенка крепятся электроды, при помощи которых регистрируется потенциал, генерируемый нервными клетками мозга, и клетки же отображаются на экране компьютера. В игровой форме «усилием воли» ребенку предлагается сознательно или бессознательно найти пути уменьшения патологической активности мозга и привести показатели энцефалограммы к норме (она тоже отображается на экране). Основная задача, стоящая перед ребенком, заключается в том, чтобы запомнить такое «нормальное» состояние и попытаться его если не сохранить, то хотя бы научиться вызывать по желанию. Но применять данное лечение у детей можно только начиная с восьми-девяти лет: маленьким детям трудно понять, что именно от них требуется [Кропотов, 2005; Трушина, 2009].

Л. С. Чутко и Ю. Д. Кропотов с соавторами, говоря о том, что вариабельность симптоматики СДВГ вызывает необходимость разработки эффективных методик дифференцированной терапии различных форм СДВГ, в том числе и в тех случаях, когда основные проявления заболевания осложнены тиками, подтверждают, что в последние десятилетия в детской неврологии активно используется метод транскраниальной микрополяризации (ТКМП), в основе которого находится действие постоянного электрического тока небольшой силы на ткани головного мозга, активно используется в детской неврологии при лечении детского церебрального паралича, задержек психического развития, эпилептических синдромов и т. д. Проведенные авторами исследования показали эффективность данной методики в лечении детей с СДВГ: после курса ТКМП клиническое улучшение наступило у 77,4 % всех получавших лечение детей. Оценка состояния с помощью шкалы *SNAP-IV*, после курса ТКМП показала значительное снижение невнимательности (повышение внимания), снижение показателей гиперактивности, менее значительное снижение показателей импульсивности.

При повторном электроэнцефалографическом исследовании после курса ТКМП наиболее часто регистрировались следующие положительные изменения: уменьшение количества низкочастотных волн в лобных отведениях, возрастание представленности альфа-активности в затылочных отведениях. Анализ реорганизации ведущего электроэнцефалографического паттерна в ходе курса ТКМП свидетельствует о значительном снижении выраженности проявлений функциональной незрелости структур головного мозга после лечения [Чутко, Пальчик, Кропотов, 2004; Чутко, 2009].

Весьма интересен и перспективен совсем недавний опыт применения нового способа адаптивной саморегуляции психофизиологического состояния детей с СДВГ на основе ЭЭГ-акустической внешней обратной связи, предложенной В. Н. Трушиной [Трушина, 2009]. Учитывая большое количество этиопатогенетических факторов развития СДВГ, автор склоняется к комплексному подходу в лечении, где немалое место отводится нефармакологическим методам коррекции. Важным является то, что эти методы адресованы нейрофизиологическим механизмам адаптивной перестройки интегративных систем мозга, что приводит к восстановлению нарушенных физиологических функций. Автором используется метод биоакустической коррекции (БАК), при котором пациенту не ставится задача что-либо менять в собственной ЭЭГ, применяя волевые усилия (как при применении произвольной регуляции параметров биоэлектрической активности, что вызывает трудности в тех случаях, когда следствием болезни является страдание волевой сферы личности, в частности при СДВГ), а дается единственное задание: «Слушать работу своего мозга». Преобразование ЭЭГ в звуковой образ биоэлектрической активности мозга полностью сохраняет исходные соотношения основных параметров сигнала ЭЭГ (амплитуд, частот и фаз колебаний всего физиологически значимого диапазона), а также целостность ее пространственно-временной структуры, что дает возможность пациентам в реальном времени услышать активность собственного мозга и связать ее изменения с изменениями своего функционального состояния.

Кроме того что метод биоакустической коррекции приводит к нормализации психофизиологического состояния детей с СДВГ, что выражается достоверным уменьшением клинических призна-

ков синдрома, снижением их выраженности и улучшением показателей функции памяти, в процессе курса процедур происходит реорганизация структуры ЭЭГ, приводящая к нормализации биоэлектрической активности головного мозга (увеличению индекса альфа-ритма и его структурированности; достоверному снижению уровня межполушарной асимметрии; уменьшению соотношения мощности тета- и бета-ритмов в лобных отведениях). Отмечается, что биоакустическая коррекция приводит к устойчивому и долговременному улучшению психофизиологического состояния детей с СДВГ.

Психотерапевтические методы лечения. Психотерапия (от греч. ψυχ — душа + θεραπε α — лечение, уход) часто определяется как деятельность, направленная на избавления человека от различных проблем (эмоциональных, личностных, социальных, и т. п.). Европейской психотерапевтической ассоциацией в европейских странах сегодня продолжается работа по стандартизации законодательной базы Евросоюза, согласно определению психотерапии в рамках Страсбургской декларации (1990 г.): психотерапия является особой дисциплиной из области гуманитарных наук, использующей большое разнообразие терапевтических методов, осуществляемых врачом-психотерапевтом интегрально.

Впервые термин «психотерапия» введен в конце XIX в. английским врачом Тьюком (Tuke D. H.). В опубликованной им в 1872 г. книге «Иллюстрация влияния разума на тело» (*Illustrations of the Influence of the Mind upon the Body*) одна из глав названа «Психотерапия» (*Psychotherapeutics*). Этим словом называлось терапевтическое действие, которое дух пациента мог иметь в отношении тела пациента благодаря влиянию врача.

Выделяют следующие методы психотерапии: *гипноз*, или гипносуггестивная психотерапия (воздействие на психику человека через заторможенное определенным способом сознание), *психоанализ* (метод, направленный на систематизированное объяснение бессознательных связей через ассоциативный процесс), *психодрама* (терапевтический групповой процесс, в котором используется инструмент драматической импровизации для изучения внутреннего мира человека и его коррекции; выделяют и *монодраму*), *гештальттерапия* («образ», то, что «из ничего» стало «чем-то»; ее идея основана на способности психики к саморегуляции, на творческом приспособлении организма к окружающей среде и на принципе ответственности человека за все свои действия, намерения и ожидания; основная роль терапевта заключается в том, чтобы фокусировать внимание клиента на осознавании происходящего «здесь и сейчас»), *арт-терапия* (использование для лечения и психокоррекции художественных приемов и творчества, таких как рисование, лепка, музыка, фотография, кинофильмы, книги, актерское

мастерство, создание историй и др.), *когнитивная психотерапия* (одно из направлений современного когнитивно-бихевиорального (познавательно-поведенческого) подхода в психотерапии, опирающееся на положение об определяющей роли познавательных процессов (и в первую очередь мышления) в возникновении различного рода психологических проблем и психических отклонений), *позитивная психотерапия* (конфликт-центрированный и ориентированный на способности человека метод, относящийся к транскультурным, психодинамическим психотерапевтическим методам с гуманистической точкой зрения на личность), *нейролингвистическое программирование* (комплекс моделей, техник и операционных принципов (контекстуально-зависимых убеждений), применяемых главным образом как подход к личностному развитию посредством моделирования эффективных мыслительных и поведенческих стратегий), *телесно-ориентированная психотерапия* (психокоррекция имеющихся нарушений психических, физиологических или энергетических проявлений с помощью процедур телесного контакта и (или) использования телесных функций (дыхание, движение, статическое напряжение тела и др.)), *клиент-центрированная психотерапия* (основана на взаимоотношениях между пациентом и терапевтом, который акцентирует свое внимание на методах, позволяющих лучше разобраться с тем, что происходит с пациентом в процессе лечения), *экзистенциальная психотерапия* (выросла из идей экзистенциальной философии и психологии, которые сосредоточены не на изучении проявлений психики человека, а на самой его жизни в неразрывной связи с миром и другими людьми («тут-бытие», «бытие-в-мире», «бытие-вместе»)); терапевтическими факторами здесь являются понимание клиентом уникальной сути своей жизненной ситуации, выбор отношения к своему настоящему, прошлому и будущему, развитие способности действовать, принимая ответственность за последствия своих действий), *гуманитарная психотерапия* (психотерапевтические подходы, базирующиеся на постмодернистском, и отчасти экзистенциальном мировоззрении; главными отличительными особенностями этого мировоззрения являются плюрализм, антилогоцентризм, историзм, ирония, акцент на язык и речевую деятельность; психотерапия, проводимая в подобном ключе, является особой речевой стратегией, понимаемой как речевое поведение психотерапевта, обеспечивающее как эффективную коммуникацию, так и решение практической задачи, обусловленной клиентским запросом), *игровая психотерапия* (используется терапевтическое воздействие игры, чтобы помочь взрослому или ребенку преодолеть психологические и социальные проблемы, затрудняющие личностное и эмоциональное развитие), *системная семейная психотерапия* (человек при этом подходе не является объектом воздействия и клиентом, клиентом является вся

семья, вся семейная система, именно она — объект психотерапевтического воздействия; суть ее мы представим ниже), *патогенетическая рациональная психотерапия* (предложенная В. Н. Мясищевым (1960), предусматривает изменение системы отношений больного и коррекцию его поведения в результате всестороннего изучения особенностей личности и этиопатогенетических механизмов, вызывающих невротическое состояние).

Сегодня в вопросах психотерапевтической коррекции СДВГ встречается немало сторонников поведенческой терапии (в чистом виде или комплексной) и ряд данных в этой области представляет определенный интерес. Многие родители отмечают, что дети, страдающие СДВГ, могут часами просиживать за компьютерными играми, требующими контроля за вниманием и двигательной активностью. Эти наблюдения дали повод для разработки серии компьютерных программ нарастающей степени сложности, способствующих усилению контроля за двигательной (физической) активностью ребенка и тренирующих его внимательность [Parker, 1998; Hinshaw, 2002]. Пока не совсем ясно, возможно ли в ходе компьютерной терапии полностью обойтись без сопутствующей фармакологической коррекции, но используемые дозы лекарств могут быть значительно уменьшены.

Специальная программа *Stabilized Learning System* (*SLS*) была разработана для детей начальных классов с СДВГ, дислексией, дисграфией и другими специфическими проблемами в обучении. Главное ее отличие от обычных обучающих школьных программ в том, что обучение осуществляется через движение. Например, освоение написания букв достигается через движение по специально размеченным клеткам сетки, нарисованной на полу классной комнаты. Все это происходит под ритмичную музыку с притоптыванием и прихлопыванием ладонями учеников, участвующих в процессе обучения. Повышенная двигательная активность таким образом находит естественный выход в процессе усвоения полезной для ребенка информации [Developments related..., 1998].

Также существует мнение [Эйдемиллер, 2007; Ремшмидт, 2000; Kidd, 2000], что наиболее перспективной при СДВГ является системная семейная психотерапия, хотя опыт ее применения пока недостаточен. В любом случае, уменьшение психологической напряженности в семье, создание благоприятной для ребенка обстановки способствует лечению. Главная часть психотерапии — объяснение ребенку и его родителям на понятном для них языке причин поведения ребенка и его неудач в процессе обучения. Такое объяснение особенно эффективно в случаях, когда и сам ребенок, и родители уже сполна познали на себе все отрицательные последствия заболевания.

Нередко применяются комплексные методы психотерапевтического воздействия, которые включают в себя не только работу с пациентом, но и главным образом работу с его социальным окружением: членами семьи, ближайшими родственниками, друзьями, учителями и т. д. [Никольская, Грановская, 2006].

К. Витакер, один из патриархов семейной психотерапии в США, выдвинул тезис, ставший основополагающим в его деятельности: «Я не верю в людей — только в семьи» [Витакер, 1998, с. 103]. И еще более категорично: «Нет такого явления, как личность, личность — это не более чем фрагмент семьи» [там же, с. 104]. Психотерапевты, работающие с семьей, в своей деятельности опираются на одно из основных положений гештальт-психологии: «...Человек вынужден вести себя ненормально, реагируя на ненормальную социальную структуру» [Хейли, 1998]. Другими словами, структура семьи формирует патологический гештальт, стандарт поведения, которого вынужден придерживаться каждый из членов семьи, в том числе и ребенок. У ребенка как носителя наиболее чувствительной, не забитой жизненными поведенческими штампами психики чаще всего и в более явном виде формируются патологические, с социальной точки зрения, но полезные для семьи, аспекты поведения. Выступая в роли «козла отпущения», громоотвода, ребенок предохраняет семью от разрушения. Например, возникшие у ребенка проблемы с поведением, речевые затруднения, недержание мочи и др., привлекают к нему внимание семьи. Они заставляют отца забыть на время о своих неприятностях на работе, избавляют мать от необходимости следить за поведением супруга, от частых ссор с ним или от необходимости искать для себя работу [Oaklender, 1997]. Важно, чтобы и родители, и ребенок поняли, что в произошедшем нет чьей-то умышленной вины. Поэтому системы поощрения — наказания, одобрения — неодобрения здесь не работают. «Ведь мы не поощряем ребенка за то, что у него нет головной боли, и мы не называем его идиотом, если у него болит голова» [там же, с. 262].

По мнению К. Маданес, основа патологического симптома заключается в возможности ребенка обеспечить посредством такого поведения защиту родителям. Привлекая их усиленное внимание и заботу, он помогает родителям уйти от собственных трудностей и превозмочь их собственные недостатки. Такое поведение дает также некоторую межличностную выгоду самому ребенку. Поэтому применяемые психотерапевтические стратегии, организуя новые возможности, должны сохранять такую выгоду для ребенка при исчезновении патологического симптома [Маданес, 1999].

«Пестрая» поведенческая симптоматика резидуально-неврологических (пограничных нервно-психических) расстройств базируется, с точки зрения современной неврологии, на тех или иных отклонениях развития функций, связанных с первичными резидуальными

поражениями различных структур головного мозга. Однако до настоящего времени распространено немало психологических гипотез в корне не согласных с неврологической концепцией. Несмотря на то что возникновение большинства из них относится к периоду времени, когда еще не существовало объективных методов исследования головного мозга, они также имеют право на существование, так как подкрепляются многочисленными положительными результатами лечения больных. На одной из таких гипотез основан знаменитый метод психоанализа, разработанный З. Фрейдом и его школой, о которой мы рассказали в гл. 1.

Одним из первых трактовку неврозов (относящихся к пограничным психическим расстройствам) как попытку компенсации посредством восстановления подчиненных функций, попытку восстановить баланс в работе мозга дал К. Юнг. Им же было введено понятие архетипов как изначальных элементов человеческой психики, в которых заключен опыт всего человечества начиная от его древнейших предков. С современной точки зрения, архетипы могут представлять собой некоторые матрицы (или программы) долгосрочной памяти, заложенные генетически, накладывающиеся на индивидуальный опыт личности и меняющие отношение личности к оценке текущих событий действительности. Исходя из этого любая терапия неврозов должна учитывать влияние архетипов на процесс восстановления взаимодействия между структурами головного мозга. Схема нормального межструктурного взаимодействия настолько тесно и неразрывно связана с понятием архетипов, что позволяет ставить задачу применения объективных методов исследования для изучения такой связи и использования полученных данных в лечении пограничных психических расстройств.

Юнг понимал неврозы не только как нарушение, но и как необходимый импульс для «расширения» сознания и, следовательно, как стимул к достижению зрелости (исцеление). С такой точки зрения психические нарушения — не просто неудача, болезнь или задержка развития, но побуждение к самореализации и личностной целостности [Юнг, 1984, 1995].

6.4. Прогноз заболевания

Прогноз заболевания зависит от выраженности симптомов, характера этиологии и патогенеза. Большое внимание уделяется своевременной постановке диагноза и проведению соответствующего лечения. При условии раннего терапевтического воздействия прогноз СДВГ **благоприятный**. Однако эти дети нуждаются в постоянном наблюдении вплоть до окончания школы.

Ремиссия обычно начинается со снижения *чрезмерной активности* (пик проявления — шесть-семь лет, с обратным развитием к 14—15 годам); *импульсивность* снижается к окончанию школы, *дефицит внимания*, как правило, остается в той или иной степени в течение всей жизни. *Ремиссия* (исчезновение симптомов болезни) обычно не наблюдается раньше 12 лет.

Ряд исследователей, как уже указывалось, отмечает, что от 25 до 50 % гиперактивных детей «перерастают» этот синдром. Однако, у остальных симптомы могут привести к задержке психического развития, возникновению школьной дезадаптации, в более старшем возрасте — к психопатиям и асоциальным расстройствам.

Академик В. И. Покровский сообщает о том, что 1—2 млн детей в России живут с СДВГ. Они бросают школу (32—40 %), редко заканчивают вузы (5—10 %), имеют меньше друзей или совсем их не имеют (50—70 %), плохо справляются с работой (70—80 %), втягиваются в антисоциальную деятельность (40—50 %), страдают депрессией (20—30 %) и расстройствами личности (18—25 %) во взрослом состоянии [Покровский, 2006].

Импульсивность, социальная неадекватность, чувство низкой самооценки отмечаются у этих людей в течение всей жизни. Они *неорганизованны, безответственны, плохо контролируют свою деятельность*. Среди подростков с СДВГ *курение, алкоголизм, наркомания и правонарушения* распространены в большей степени, чем среди здоровых сверстников. Подростки с симптомами СДВГ в четыре раза чаще *попадают под арест*, чем их сверстники. В основном они участвуют в *групповых правонарушениях*, попадая из-за повышенного стремления к контактам и легкой внушаемости в *асоциальные компании* [Тржесоглава, 1986].

У взрослых с СДВГ отмечается повышенное число *несчастных случаев, перемены мест работы, разводы, пребывание в тюрьме*. Так симптомы детского расстройства могут стать причиной неудач *в личной жизни* и *профессиональной карьере*. В связи с этим важно своевременно выявлять таких детей и оказывать им помощь в преодоление данного заболевания. Помимо лекарственной терапии необходимо оказывать психокоррекционную помощь не только детям, страдающим СДВГ, но и их родителям, поскольку обстановка в семье может как облегчить протекания данного синдрома, так и, наоборот, ухудшить.

Глава 7
ДИАГНОСТИКА СДВГ

7.1. Энцефалографическое обследование

7.1.1. Общий анализ ЭЭГ

Учитывая концепцию устойчивого патологического состояния (УПС), заметим: чем в более раннем возрасте поставлен диагноз и начато лечение, тем больше шансов для выздоровления. Действительно, на начальных этапах онтогенеза подключено больше гибких (резервных) связей мозга и существует более широкий выбор их использования. С другой стороны, легче дестабилизировать схему УПС, так как мозг еще развивается и «кирпичики» жестких блоков входят во многие формирующиеся системы. На фоне дестабилизации, используя резервные связи, можно создать новую схему, компенсирующую ту или иную утраченную функцию, без существенного нарушения в работе других систем мозга.

Значительно проще проводить как дестабилизацию, так и формирование новой системы, если определено центральное звено патологической системы. В некоторых случаях это явный центральный очаг поражения (например при очаговой эпилепсии). В других, наиболее распространенных случаях это нарушение взаимодействия между структурами мозга, вызванное первичными резидуальными поражениями, генетически заложенными нарушениями или психологическими воздействиями.

Между тем центральное звено патологической системы очень трудно определить при простом неврологическом обследовании. Требуется применение современных объективных методов исследования работы мозга начиная с самого простого — с записи и анализа ЭЭГ.

Явной патологической активностью для взрослого человека (в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами) является любая регулярная медленноволновая активность в диапазоне тета- или дельта-волн, превышающая по амплитуде 40 мкВ и занимающая более 15 % общего времени регистрации. Чем ниже частота (в пределах диапазона) и выше амплитуда медленных ритмов, тем

более выражен патологический процесс. Вспышки и пароксизмы генерализованной медленноволновой активности появляются при патологических изменениях в глубоких структурах мозга.

Важное значение имеет так называемая эпилептиформная активность, под которой подразумеваются определенные знаковые графоэлементы, характерные для ЭЭГ людей, страдающих эпилепсией. Связь наличия такой активности в ЭЭГ испытуемого с эпилепсией носит предположительный (вероятностный) оттенок и обычно характеризует определенный тип нарушений в работе тех или иных структур головного мозга. Поэтому и термин выбран осторожный: не эпилептическая активность, а эпилептиформная, т. е. по форме похожая на эпилептическую, но не обязательно связанная с наличием эпилепсии, о чем мы говорили выше. Патологическими образами такой активности в ЭЭГ являются спайки (длительность — 5—50 мс), острые волны (длительность несколько больше 50 мс), комплексы «спайк — волна» и «острая волна — медленная волна», паттерны эпилептического припадка (типичный, атипичный и миоклонический абсансы) и некоторые другие. Появление на фоне альфа-ритма спайков, пиков, перечисленных выше комплексов или пароксизмов медленноволновой активности с амплитудой выше 100 мкВ указывает, как правило, на наличие эпилептического очага. Чаще всего это происходит во время функциональных проб, особенно при гипервентиляции. Возбуждение медленноволновой активности с плавным замедлением ее частоты и с плавным увеличением ее амплитуды рассматривается как недостаточность сосудистой регуляции стволовых структур и снижения уровня общей активации.

Хотя многие из патологических знаков для взрослых в ЭЭГ для детей до 12—14 лет таковыми не считаются, мы придерживаемся точки зрения Л. Р. Зенкова, что их обязательно необходимо принимать во внимание и рассматривать «как признак латентной патологии, резидуального или еще не проявившегося поражения» [Зенков Л. Р., 1996, с. 89]. Об этом свидетельствует наш почти пятнадцатилетний опыт лечения СДВГ и других резидуально-неврологических (пограничных психических) расстройств у детей под контролем ЭЭГ. Общая картина ЭЭГ-активности в фоновой записи при проведении функциональных проб и в последействии до лечения у таких детей может характеризоваться как патологическая [Горбачева, Чучин, 2004; Лохов, Фесенко, Фесенко, Чурилов, 2006; Фесенко, Лохов, Фесенко, 2006; Фесенко, 2007, 2009, 2010].

Полученные нами при анализе электроэнцефалограмм сравнительные результаты [Фесенко, 1995; Фесенко, Фесенко, 2010] представлены в табл. 7.1.

Таблица 7.1

Сравнительный анализ ЭЭГ больных СДВГ и контрольной группы

Наименование группы и количество лиц в группе	Сравнительные признаки электроэнцефалограммы по группам						
	Распределение альфа-активности нормальное	Очаг полиморфной активности в теменно-затылочной области справа	Иритация теменно-затылочных отделов коры больших полушарий	Пароксизмальная активность в фоновой записи	Функциональные пробы		
					эпиактивность на ГВ	эпиактивность в последействии	реакция на фоностимуляцию	реакция на фотостимуляцию
Дети с СДВГ, $n = 228$, %	38	5	41	50	58	30	84	52
Здоровые дети, $n = 200$, %	83	2	4	15	10	0	93	20
Сравнение здоровых и больных: вероятность выборки, p	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,005	< 0,01	> 0,1	< 0,05

В столбцах таблицы последовательно слева направо представлены (в процентах от общего количества обследованных) следующие признаки ЭЭГ: нормальное распределение альфа-активности по полушариям головного мозга, наличие очага полиморфной активности в теменно-затылочной области правого полушария, ирритация теменно-затылочных отделов коры головного мозга, наличие пароксизмальной активности в фоновой записи, наличие генерализованной пароксизмальной (эпилептической) активности на гипервентиляцию, наличие выраженной и более высокой по сравнению с фоновой записью генерализованной пароксизмальной активности через 40—60 с после окончания гипервентиляции, реакция на фоно- и фотостимуляцию.

Рассмотрение приведенных данных показывает, что по всем пунктам анализа показатели ЭЭГ-активности больных СДВГ достоверно отличаются от показателей условной нормы.

При анализе ЭЭГ отмечено также снижение средней частоты альфа-ритма, что особенно отчетливо просматривается у детей старше семи лет. Наличие высокого уровня медленноволновой активности, которая не редуцируется с возрастом, у более чем половины обследованных детей говорит о том, что общая картина ЭЭГ пациентов с СДВГ соответствует более младшему возрасту. Это же подтверждается тем обстоятельством, что у половины обследованных имеет место выраженная реакция на гипервентиляцию. Все эти изменения свидетельствуют о недостаточном уровне сформированности взаимосвязей коры и глубинных структур мозга у детей, страдающих СДВГ.

В целом общая картина ЭЭГ-активности в фоновой записи, при проведении функциональных проб и в последействии могла характеризоваться как патологическая у 90 % исследованных нами детей с СДВГ. Полученный факт представляет значительный интерес, так как в многочисленных исследованиях ЭЭГ-активности у взрослых лишь в небольшом числе работ обнаруживаются значимые отклонения от нормы. Патологические проявления в ЭЭГ, по-видимому, с возрастом компенсируются, во всяком случае, по внешним ЭЭГ-проявлениям, но, вероятно, не проходят бесследно и оставляют след в нарушенном межструктурном взаимодействии мозга, что отражается на психическом складе личности.

Если говорить о медленноволновой эпилептиформной активности, то как у взрослых, так и у детей основные закономерности поражения мозга при ее появлении сохраняются. Высокоамплитудная дельта-активность характеризует локализацию поражения в коре головного мозга. Тета-активность (нижнего диапазона частот) характеризует поражение среднего уровня ствола головного мозга, а бета-активность — поражение среднего мозга. Низкоамплитудная

ЭЭГ или высокоамплитудные заостренные альфа-волны характерны для поражений нижнего ствола головного мозга.

Подтверждает поученные нами результаты В. В. Глущенко, которая, учитывая наличие в анамнезе диагностированной ММД, провела нейрофизиологическое обследование, обнаружившее специфические признаки мозговой дисфункции. Так, при спектральном анализе показателей ЭЭГ в группе пациентов были выявлены нарушения в пространственном распределении альфа-ритма. Отсутствие зональной организации ритмов отражает недостаточность процесса созревания мозговых систем, что, по литературным данным, коррелирует с процессом функционального психоповеденческого созревания. Неавтономность нейронов в осуществлении их функций прослеживается в отсутствии зональной организации распределения биоэлектрической активности в группе пациентов, что ограничивает направленное внимание при выполнении новой задачи, требующей интеллектуальной мобилизации. Работа в резонансных режимах ограничивает возможности включения нейронов в новую активность и их реагирования на поступающие извне стимулы, ограничивает дифференцированность и специфичность ответа, обуславливают недостаточно координированные и целенаправленные действия. В ситуациях, требующих повышенной психической активности, как описано Ф. Мори (F. Mori, 1973), закономерно снижается амплитуда ЭЭГ и возрастает ее частота, но в исследовании В. В. Глущенко в группе пациентов преобладает низкочастотная активность, что подтверждает дисфункцию неспецифических структур мозга. Появление на ЭЭГ тета- и дельта-колебаний, не превышающих по амплитуде фоновой альфа-активности и не имеющих регулярного или локального характера, связано с кортико-лимбическими отношениями и рассматривается как результат активации филогенетически древних лимбических стуктур на фоне снижения функционального состояния коры больших полушарий.

«У здоровых детей в спектре ритмов преобладают показатели высокочастотных ритмов, а у детей с СДВГ в спектре частот преобладает низкочастотная активность. Сглаживание региональных различий, высокий индекс медленноволновой активности указывают на дисфункцию систем ретикулярной формации, дефицит регулирующих влияний лобных отделов коры больших полушарий.

Расстройство вегетативного обеспечения деятельности верифицировано показателями коэффициента вегетативного тонуса, высчитываемого по формуле К. Шипоша с использованием данных цветового теста Люшера. У пациентов преобладал эрготропный тип деятельности (симпатическая активация) над трофотропной (парасимпатическая активация) деятельностью, что проявлялось в физической и психической активности, импульсивности, мобилизации симпатоадреналовой системы, готовности к бегству, нападению. Когнитивные нарушения сопровождались невозможностью удержания внимания более 5 мин, истощаемостью и резко усиливающимися гиперкинетическими проявлениями; недостаточной настойчивости в деятельности, требующей когнитивных усилий и тенденция переходить от одного занятия к другому, не завершая ни одного из них (преждевременное прерывание заданий, когда занятие остается неоконченным). Нарушения когнитивной сферы по данными корректурной пробы включали нарушения внимания и работоспособности за счет уменьшения продуктивности (доли работы выполненной в единицу времени), снижение интегративной скорости центральной переработки информации, а значит уменьшение функциональной подвижности нервной системы и замедлении скоростных параметров процесса принятия решения. Отмечалось снижение концентрации внимания за счет снижения показателя средней точности (качественный показатель работоспособности, косвенно характеризующий дифференцированное торможение в ЦНС). Отмечалось нарушение запоминания на этапе фиксации события по данным теста на память при сохранности объема памяти» [Глущенко, 2006].

Автор заключает, что сниженные возможности самоуправления и волевой регуляции поведения, замедление формирования произвольности психических процессов (низкие концентрация и устойчивость внимания, отвлекаемость), снижение объема оперативной памяти и оперативного внимания, недостаточность целенапрвленной деятельности обусловлена у детей с СДВГ дисфункцией энергетического механизма мозговой организации психического функционирования (лимбико-ретикулярный комплекс) по данным ЭЭГ, теста Люшера и корректурной пробы, выявивших нарушение в поддержании внимания и работоспособности. Корковая лобная дисфункция обнаруживается в нарушении программирования, регуляции и контроля деятельности, серийной организации движений и действий, в нарушении общей регуляции поведения (программы поведения), включающей стремление к цели с торможением побочных раздражителей, что также подтверждено данными ЭЭГ показателей (зональность организации), корректурной пробы (коэффициент точности).

7.1.2. Кросскорреляционный анализ ЭЭГ

Дополнительные и чрезвычайно важные результаты, касающиеся представленности тех или иных частотных диапазонов в различных структурах мозга, их спектральной мощности, наличия асимметрии, численного выражения индекса того или иного ритма в выбранных структурах и другие показатели, которые трудно оценить при визуальной оценке записи, позволяют получить применение компьютерного анализа ЭЭГ. Кроме этого, появляется

возможность кросскорреляционного анализа полученных данных и представление всех результатов (как спектрального, так и кросскорреляционного анализа) в виде наглядных графических данных.

Чтобы выяснить динамику и направленность взаимодействия между различными структурами головного мозга, необходимо рассмотреть объективные данные по развитию этой функции в онтогенезе, т. е. в ходе развития мозга ребенка. Исследовать динамику взаимоотношений между структурами мозга возможно посредством анализа ЭЭГ, методами позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) или используя совокупность перечисленных методов. Наиболее широко до настоящего времени использовался корреляционный анализ ЭЭГ, хотя исследований, посвященных изучению взаимодействия структур в онтогенезе, очень мало [Хризман, 1978, 1989; Фарбер, Дубровинская, 1988; Лохов, 1994; Лохов, Фесенко, 2000; Пальчик, 2002; Фесенко, 2007, 2009, 2010; Фесенко, Фесенко, Лохов, 2007; Фесенко, 2009; Фесенко, Фесенко, Романов, 2009]. Основное внимание мы уделяли рассмотрению взаимодействия лобных, височных и нижнетеменных областей коры головного мозга как структурам, непосредственно причастным к развитию памяти, внимания и речи, нарушение которых в явном виде наблюдается при развитии разнообразных психических расстройств у ребенка.

В медицинской научной литературе кросскорреляционный анализ ЭЭГ характеризуется «как отражение одной из сторон функциональных связей, устанавливающихся между областями коры» [Русинов и др., 1988, с. 71]. При анализе кросскоррелограмм разных пар отведений ЭЭГ используется ряд показателей: диапазон частоты доминирующего ритма, в котором проводится анализ; выраженность периодических составляющих; временной сдвиг максимума кросскорреляционной функции в сторону от нуля; максимальная величина коэффициента кросскорреляции и др.

Существует бесконечное множество выбора анализа возможных взаимодействий. Нами в процессе собственных экспериментов и изучения литературных данных в качестве так называемого «фокуса взаимодействия» выбрана теменно-затылочная область правого полушария головного мозга, в которой, по результатам многочисленных исследований, происходит первичный анализ параметров всех поступивших в головной мозг сигналов. Кроме того, анализировались взаимодействия между симметричными отведениями полушарий головного мозга, которые стандартно используются в международной практике [Русинов и др., 1987].

Как видно на рис. 7.1, уже с трехлетнего возраста у практически здорового ребенка теменно-затылочная область правого полушария является центром истоков, т. е. большинство стрелок графов исходят из нее в другие структуры мозга. Тем самым наглядно подтверждаются косвенные данные других исследователей о том, что эта область является зоной первичной обработки информации.

Кроме того, как приведенные, так и многочисленные другие полученные нами данные подтверждают результаты фундаментальных исследований Т. П. Хризман о становлении корреляционных связей в головном мозге здоровых детей с месячного возраста до четырехпяти лет [Хризман, 1978].

Нижнетеменная область коры включает в себя поля 40 и 39 (по атласу Бродмана), в которые в левом полушарии входит зона Вернике, играющая ведущую роль в восприятии речи. Считается также, что нижнетеменные области левого и особенно правого полушарий являются одним из высших ассоциативных и сенсорных центров коры, обеспечивающих анализ сигналов от разных центров мозга и последующий их синтез [Лурия, 1969, 1998; Костандов, 1983; Симерницкая, 1985; Смирнов, Резникова, 1988; Фарбер, Дубровинская, 1988 и др.].

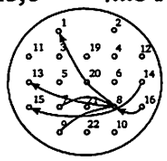
Показано [Хризман, 1978, 1989], что развитие функций нижнетеменных областей мозга в онтогенезе происходит в тесной взаимосвязи с развитием зрительной и слуховой сенсорных систем. Ритмическая активность нижнетеменной области каждого из полушарий задается ритмической активностью зрительной системы, так как на всех этапах онтогенеза ритмы затылочных областей, согласно результатам анализа ЭЭГ, опережают колебания теменной области. Такая же закономерность наблюдается у здорового взрослого человека [Русинов и др., 1988; Лохов, Фесенко, 2000, 2005; Лохов, Скоромец, Фесенко, 2005].

Как уже говорилось выше, для представления полученных результатов в наглядной форме использовался известный метод проекции графов, отражающий динамику перемещения фокусов максимальной активности и сопряженного угнетения различных областей левого и правого полушарий головного мозга. На языке теории графов такие области обозначаются соответственно, как точки **«истока»** и **«стока»**. Нами изучалось наличие «истоков» и «стоков» в теменно-затылочную или нижнетеменную зону правого полушария головного мозга. Эта область коры головного мозга, согласно современным данным, играет ведущую роль в развитии психики и интеллекта ребенка. Учитывалось также, повторимся, что характерные профили психотропных фармакологических препаратов строятся именно по отношению к правой теменно-затылочной области коры головного мозга.

Как видно из представленных данных (рис. 7.2), усредненных по 200 практически здоровым испытуемым (дети 3—11 лет), правая теменно-затылочная область в норме у детей, начиная с трехлетнего возраста, является областью «истоков», что подтверждается результатами других исследований [Хризман, 1978, 1989; Фарбер, Дубровинская, 1988 и др.]. Направления стрелок на рисунке характеризуют опережение в работе той структуры, откуда стрелка исходит (так называемый «исток»).

Корреляционный анализ

Эпоха: 4 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:00:15,0 4...8 Гц



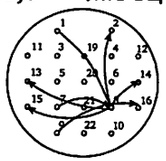
0,3
0,5

Я. А. 3 года 28.11.2000

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,21	0,35	–27,3
2	8	0,2	0,27	–19,5
13	8	0,34	0,35	–7,8
14	8	0,49	0,49	0,0
15	8	0,57	0,57	–7,8
7	8	0,73	0,73	3,9
16	8	0,6	0,61	3,9
9	8	0,51	0,51	0

Эпоха: 4 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:00:45,0 4...8 Гц



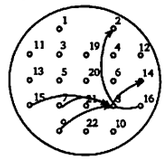
0,3
0,5

Я. А. 3 года 28.11.2000

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	–0,07	0,34	316,4
2	8	–0,01	0,32	–324,2
13	8	0,21	0,35	–27,3
14	8	0,36	0,46	–19,5
15	8	0,42	0,43	–7,8
7	8	0,54	0,55	3,9
16	8	0,65	0,66	–3,9
9	8	0,22	0,35	171,9

Эпоха: 4 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:01:15,0 4...8 Гц



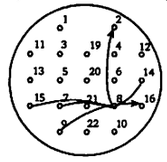
0,3
0,5

Я. А. 3 года 28.11.2000

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,22	0,23	–11,7
2	8	0,33	0,38	–19,5
13	8	0,26	0,27	–15,6
14	8	0,61	0,62	–3,9
15	8	0,55	0,56	3,9
7	8	0,66	0,7	7,8
16	8	0,69	0,69	0,0
9	8	0,47	0,52	11,7

Эпоха: 4 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:01:45,0 4...8 Гц



0,3
0,5

Я. А. 3 года 28.11.2000

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,24	0,24	3,9
2	8	0,34	0,37	–15,6
13	8	0,18	0,21	–378,9
14	8	0,53	0,53	0,0
15	8	0,4	0,4	0,0
7	8	0,64	0,64	0,0
16	8	0,6	0,61	–3,9
9	8	0,35	0,38	11,7

Рис. 7.1. **Фрагмент компьютерного кросскорреляционного анализа ЭЭГ здоровой испытуемой Я. А., три года**

Рассмотрение динамики изменений кросскорреляций в реальном фрагменте (см. рис. 7.1) последовательного анализа фоновой записи ЭЭГ здоровой испытуемой Я. А. трех лет показывает, что взаимоотношения между структурами не являются однородными. Они как бы «дышат», конкурируют между собой за лидерство на усредненной записи. Бывают отрезки, когда отношения меняются на прямо противоположные тем, которые выявлены при статистическом усреднении записи в целом. Представленные на рис. 7.1 результаты компьютерного анализа ЭЭГ, как видно из графических и табличных данных, свидетельствуют, что исходная теменно-затылочная зона анализа становится центром «истока», что характерно для здоровых испытуемых трех — семи и более лет.

Аналогичный факт для здоровых детей в возрасте от трех до пяти лет продемонстрирован в исследованиях Т. П. Хризман (1978), а для детей, подростков и взрослых испытуемых — в более поздних работах авторов этой книги [Лохов, 1994; Лохов, Фесенко, 2000; Лохов, Фесенко, Рубин, 2003, 2005, 2008; Фесенко, Лохов, Фесенко, 2006; Фесенко, 2009; Фесенко, 2009]. Такой живой динамический рисунок кросскорреляций характерен для большинства детей 3—11 лет. Также стоит отметить, что в норме большинство связей имеют коэффициент корреляции выше 0,5.

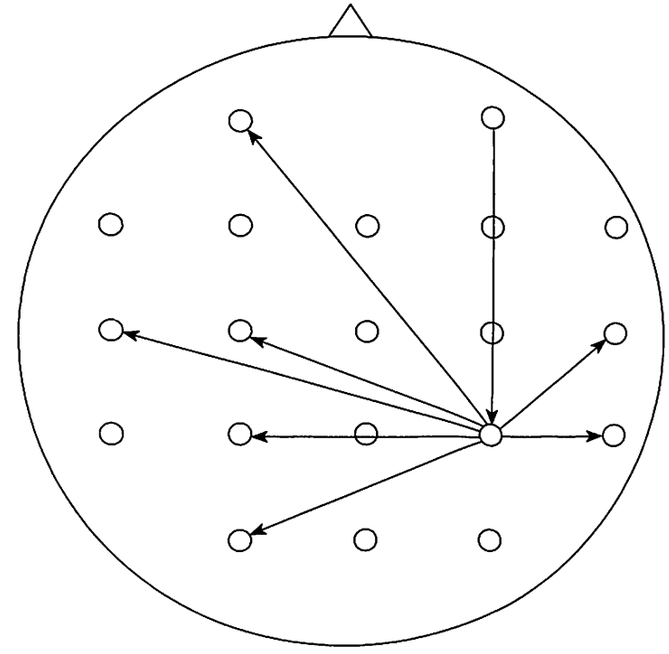


Рис. 7.2. **Усредненные данные кросскорреляционного анализа ЭЭГ здоровых испытуемых детей 3—11 лет**

В целом приведенный фрагмент реальной записи анализа компьютерной электроэнцефалограммы (КЭЭГ) достоверно соответствует статистически усредненным результатам нормы для детей 3—11 лет.

Совершенно иная картина наблюдается при анализе ЭЭГ у больных детей того же возраста с СДВГ. На рис. 7.3 представлены статистически усредненные результаты по более чем 200 пациентам в возрасте 3—11 лет, страдающих этой патологией. Как видно из приведенных данных, характер нарушения взаимодействий между структурами по сравнению с приведенной на рис. 7.2 нормой существенно зависит от возраста больных.

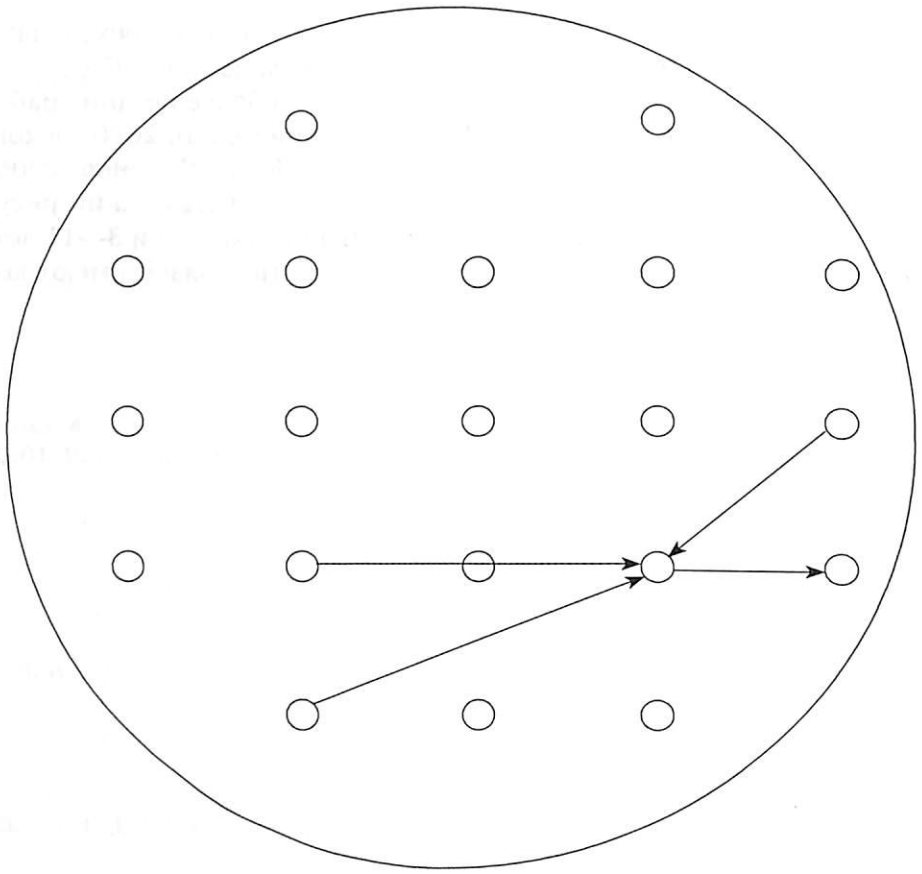


Рис. 7.3. **Усредненные данные кросскорреляционного анализа ЭЭГ детей 3—11 лет, страдающих синдромом дефицита внимания и гиперактивности**

В раннем возрасте наблюдается резкое уменьшение общего количества межструктурных связей, что является характерным для задержки развития мозга вообще, а не только при СДВГ. В более позднем возрасте восстановление межструктурных связей в ходе развития мозга происходит в извращенном (обратном) порядке.

В результате теменно-затылочная зона правого полушария из генетически запрограммированного центра истока превращается в центр стока, т. е. затормаживается, со всеми вытекающими для речевых нарушений последствиями. Тормозится первичный анализ и синтез сенсорных, в том числе речевых, сигналов, вследствие чего перегружаются исполнительные речевые области левого полушария и возникают речевые задержки, характерные для МДМ. Ослабляются тормозные влияния на лобные области левого полушария, в результате чего возникает эмоциональное напряжение, непрерывно подпитываемое речевыми нарушениями, что в свою очередь усиливает гиперкинетические проявления.

Анализ полученных нами данных по височно-теменным зонам левого и правого полушарий показывает, что в фоне в диапазоне частот 8—13 Гц у детей с СДВГ наблюдается опережение процессов левого полушария по сравнению с правым полушарием на 12—20 мс. Коэффициент корреляции — 0,25. Однако во время речи у детей до лечения опережение наблюдается со стороны правого полушария.

Как видно из рис. 7.3, полученные данные кросскорреляционного анализа связей между структурами головного мозга отличаются от нормы по нескольким параметрам.

Во-первых, и это характерно для большинства резидуально-неврологических (пограничных) расстройств, практически отсутствуют связи теменно-затылочной области правого полушария головного мозга с передними (лобными) структурами.

Во-вторых, количество значимых связей (с коэффициентом корреляции более 0,3) теменно-затылочной области с другими структурами резко уменьшается.

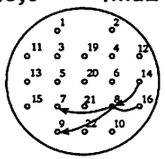
В-третьих, изменяется направление связей: из центра «истока», в норме, теменно-затылочная зона правого полушария превращается в центр «стока». Таким образом, как и при других пограничных психических расстройствах, достоверно выявляется наличие сопряженного торможения теменно-затылочной зоны правого полушария головного мозга и ограничение связей этой зоны с другими структурами, способными снять или уменьшить такое торможение.

Тем не менее при СДВГ особенностью межструктурных отношений является большая по сравнению с другими синдромами активность теменно-затылочной области правого полушария. Количество «истоков» из этой области достоверно превышает значения, полученные для других пограничных психических или резидуально-неврологических синдромов (заикания, тиков и энуреза) [Лохов, Фесенко, 2005; Фесенко, Фесенко, Романов, 2009], и такие связи характеризуются более высокими коэффициентами корреляции.

На рис. 7.4 представлены фрагменты анализа КЭЭГ больного П. И., 11 лет с СДВГ без речевых нарушений.

Корреляционный анализ

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:01:45,0 **4...12 Гц**



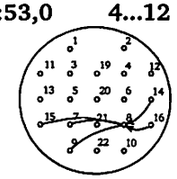
0,3
0,5

П. И. 11 лет 19.03.2002

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,04	0,21	324,2
2	8	0,07	0,14	332,0
13	8	–0,01	0,22	35,2
14	8	0,49	0,5	3,9
15	8	0,19	0,25	–15,6
7	8	0,39	0,42	–7,8
16	8	0,93	0,93	0,0
9	8	0,45	0,45	–3,9

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:01:53,0 **4...12 Гц**



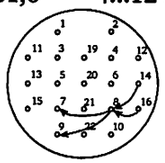
0,3
0,5

П. И. 11 лет 19.03.2002

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,14	0,18	15,6
2	8	0,01	0,15	31,3
13	8	0,11	0,29	27,3
14	8	0,51	0,53	3,9
15	8	0,2	0,37	23,4
7	8	0,47	0,48	3,9
16	8	0,95	0,95	3,9
9	8	0,38	0,38	0,0

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:02:01,0 **4...12 Гц**



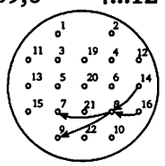
0,3
0,5

П. И. 11 лет 19.03.2002

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,16	0,19	15,6
2	8	0,19	0,22	11,7
13	8	0,17	0,19	7,8
14	8	0,52	0,53	3,9
15	8	0,25	0,26	3,9
7	8	0,38	0,39	–3,9
16	8	0,93	0,93	3,9
9	8	0,32	0,32	–3,9

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:02:09,0 **4...12 Гц**



0,3
0,5

П. И. 11 лет 19.03.2002

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,08	0,18	–355,5
2	8	–0,07	0,15	–359,4
13	8	0,18	0,25	15,6
14	8	0,4	0,45	7,8
15	8	0,25	0,26	3,9
7	8	0,45	0,45	–3,9
16	8	0,93	0,95	3,9
9	8	0,43	0,44	–3,9

Рис. 7.4. **Фрагмент компьютерного кросскорреляционного анализа ЭЭГ ребенка П. И. с СДВГ, 11 лет**

При анализе КЭЭГ не обнаруживаются фрагменты полноценных взаимоотношений между структурами, и большая часть кадров имеет явное сходство с таковыми при речевых нарушениях. Особенностью межструктурных отношений в данном случае является меньшая активность теменно-затылочной области правого полушария. Количество «истоков» из этой области не превышает значения, полученные для других резидуально-неврологических синдромов (заикания, тиков и энуреза), хотя такие связи характеризовались более высокими коэффициентами корреляции. Кросскорреляционный анализ фоновой записи показал, что в межполушарных отношениях наблюдается доминирование левого полушария, особенно в центральных и височных отведениях, и эти отношения соответствуют норме (для правшей). Появляются фрагменты полноценных взаимоотношений между структурами, хотя большая часть кадров имеет явное сходство со взаимоотношениями, выявляемыми при речевых нарушениях. Заметно резкое нарушение взаимодействия между лобными отделами и другими структурами головного мозга, общее уменьшение значимых связей с коэффициентом кросскорреляции больше 0,3 по сравнению с нормой и нарушение межполушарных взаимоотношений между теменно-затылочными и затылочными областями.

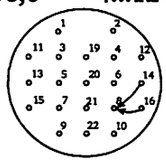
На рис. 7.5 приведены результаты КЭЭГ больного О. А. шести лет с синдромом дефицита внимания и гиперактивности и заиканием. Как и во всех предыдущих иллюстрациях, приведены результаты обработки фоновой записи, т. е. записи ЭЭГ в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами. Запись отличается от приводимой ранее — усредненной (см. рис. 7.3) — лишь измененным в некоторых фрагментах направлением взаимодействия между структурами мозга.

Однако *поразительные изменения* этих *взаимоотношений* наблюдаются во время **гипервентиляции** — *усиленной дыхательной активности*, которая в обычных условиях эквивалентна усиленному дыханию при *энергичной двигательной активности ребенка.* В ответ на *гипервентиляцию* на ЭЭГ по прошествии первой минуты возникают генерализованные вспышки тета-ритмической активности в диапазоне частоты 4 Гц (рис. 7.6), что *сопровождается временным* **восстановлением полноценных корреляционных связей** *теменно-затылочной зоны правого полушария с другими областями головного мозга* (рис. 7.7).

В качестве еще одной иллюстрации к сказанному выше приводим кросскорреляционный анализ ЭЭГ больного М. В. восьми лет с СДВГ для фоновой записи (рис. 7.8 и 7.9) и записи во время гипервентиляции (рис. 7.10 и 7.11). В фоне наблюдается нарушение межструктурных связей по сравнению с нормой (связи полные, но обратные — фокусный центр правого полушария является здесь центром «стока»), а **при гипервентиляции — их восстановление** (он становится центром «истока»).

Корреляционный анализ

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:01:56,0 **4...12 Гц**



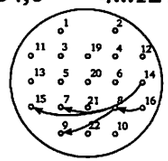
0,3
0,5

О. А. 6 лет 05.03.2002

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,17	0,18	7,8
2	8	0,24	0,24	0,0
13	8	–0,06	0,11	273,4
14	8	0,3	0,33	7,8
15	8	0,13	0,2	183,6
7	8	0,3	0,3	–3,9
16	8	0,82	0,82	3,9
9	8	0,24	0,26	–7,8

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:02:04,0 **4...12 Гц**



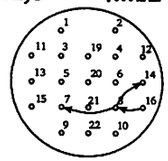
0,3
0,5

О. А. 6 лет 05.03.2002

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,14	0,26	–97,7
2	8	0,21	0,29	–335,9
13	8	0,16	0,23	–332,0
14	8	0,43	0,43	0,0
15	8	0,28	0,44	–19,5
7	8	0,4	0,51	–15,6
16	8	0,79	0,81	3,9
9	8	0,17	0,39	–27,3

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:02:12,0 **4...12 Гц**



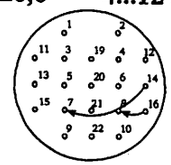
0,3
0,5

О. А. 6 лет 05.03.2002

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,07	0,14	–316,4
2	8	–0,1	0,29	300,8
13	8	0,13	0,13	3,9
14	8	0,31	0,31	–3,9
15	8	0,08	0,25	–27,3
7	8	0,24	0,33	–15,6
16	8	0,81	0,82	3,9
9	8	0,12	0,23	–269,5

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:02:20,0 **4...12 Гц**



0,3
0,5

О. А. 6 лет 05.03.2002

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,13	0,24	–101,6
2	8	0,22	0,26	–128,9
13	8	0,2	0,22	7,8
14	8	0,37	0,37	3,9
15	8	0,23	0,28	–11,7
7	8	0,42	0,44	–7,8
16	8	0,75	0,77	3,9
9	8	0,14	0,2	–15,6

Рис. 7.5. **Фрагмент компьютерного кросскорреляционного анализа ЭЭГ больного О. А. шести лет, страдающего СДВГ и заиканием**

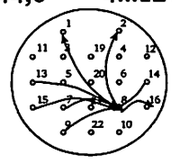
00:04:38 10 мкВ/мм 1,6—30 Гц 50 Гц OFF 30 мм/с

О. А. 6 лет 05.03.2002
Предварительный диагноз: заикание, СНВГ
Особые отметки:

Рис. 7.6. **Фрагмент кривой ЭЭГ больного О. А. шести лет, страдающего СДВГ и заиканием при ГВ**

Корреляционный анализ

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:04:44,0 **4...12 Гц**



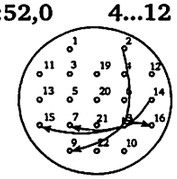
0,3
0,5

О. А. 6 лет 05.03.2002

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ (1:30)

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,51	0,54	–11,7
2	8	0,54	0,57	–11,7
13	8	0,6	0,71	19,5
14	8	0,82	0,83	3,9
15	8	0,81	0,81	0,0
7	8	0,88	0,89	3,9
16	8	0,94	0,95	–3,9
9	8	0,62	0,69	15,6

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:04:52,0 **4...12 Гц**



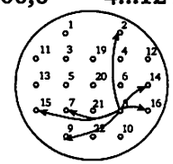
0,3
0,5

О. А. 6 лет 05.03.2002

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ (1:30)

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,08	0,19	27,3
2	8	–0,07	0,36	70,3
13	8	0,19	0,27	19,5
14	8	0,5	0,5	0,0
15	8	0,47	0,49	–7,8
7	8	0,59	0,59	–3,9
16	8	0,85	0,86	–3,9
9	8	0,38	0,39	–3,9

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:05:00,0 **4...12 Гц**



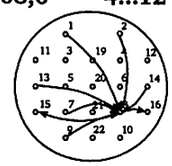
0,3
0,5

О. А. 6 лет 05.03.2002

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ (1:30)

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,2	0,25	–320,3
2	8	0,12	0,31	–148,4
13	8	0,25	0,26	3,9
14	8	0,48	0,51	–7,8
15	8	0,3	0,35	–390,6
7	8	0,47	0,47	–3,9
16	8	0,75	0,76	–3,9
9	8	0,28	0,35	–390,6

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:05:08,0 **4...12 Гц**



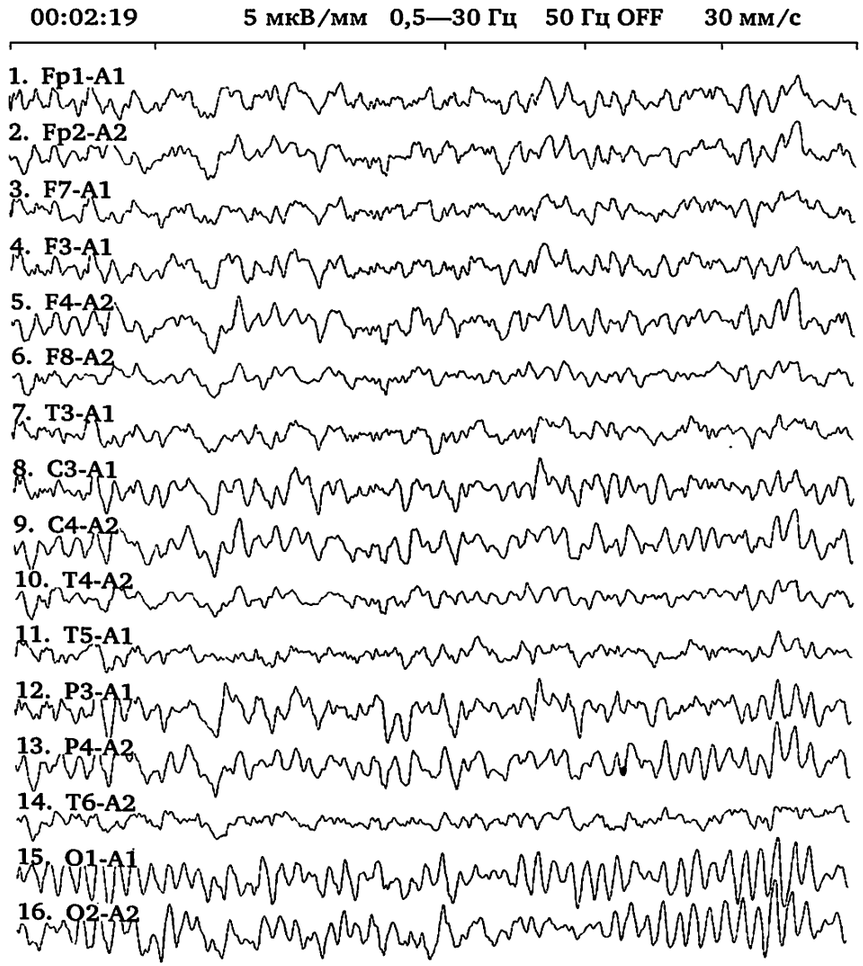
0,3
0,5

О. А. 6 лет 05.03.2002

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ (1:30)

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,31	0,31	0,0
2	8	0,31	0,39	257,8
13	8	0,38	0,54	19,5
14	8	0,65	0,68	7,8
15	8	0,69	0,7	–3,9
7	8	0,78	0,78	0,0
16	8	0,86	0,87	–3,9
9	8	0,56	0,56	3,9

Рис. 7.7. **Фрагмент компьютерного кросскорреляционного анализа ЭЭГ больного О. А. шести лет, страдающего СДВГ и заиканием при ГВ**

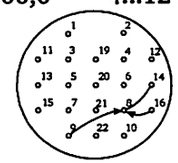


М. В. 8 лет 13.05.2008
Предварительный диагноз: СДВГ

Рис. 7.8. **Фрагмент фоновой ЭЭГ-кривой больного М. В. восьми лет, страдающего СДВГ**

Корреляционный анализ

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:01:00,0 **4...12 Гц**



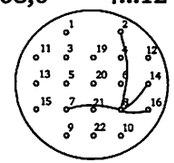
0,3
0,5

М. В. 8 лет 13.05.2008

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,08	0,11	168,0
2	8	0,21	0,22	–7,8
13	8	0,18	0,18	0,0
14	8	0,5	0,5	0,0
15	8	0,01	0,24	234,4
7	8	0,26	0,29	390,6
16	8	0,7	0,72	3,9
9	8	–0,24	0,31	222,7

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:01:08,0 **4...12 Гц**



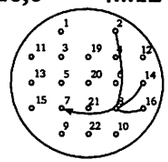
0,3
0,5

М. В. 8 лет 13.05.2008

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,2	0,23	144,5
2	8	0,33	0,34	3,9
13	8	0,27	0,29	281,3
14	8	0,47	0,47	0,0
15	8	0,12	0,17	355,5
7	8	0,36	0,36	0,0
16	8	0,55	0,55	0,0
9	8	–0,03	0,3	367,2

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:01:16,0 **4...12 Гц**



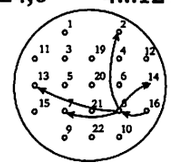
0,3
0,5

М. В. 8 лет 13.05.2008

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,11	0,12	7,8
2	8	0,42	0,42	0,0
13	8	0,28	0,28	–3,9
14	8	0,53	0,53	0,0
15	8	0,25	0,26	3,9
7	8	0,35	0,36	–3,9
16	8	0,63	0,63	0,0
9	8	0,01	0,24	–242,2

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:01:24,0 **4...12 Гц**



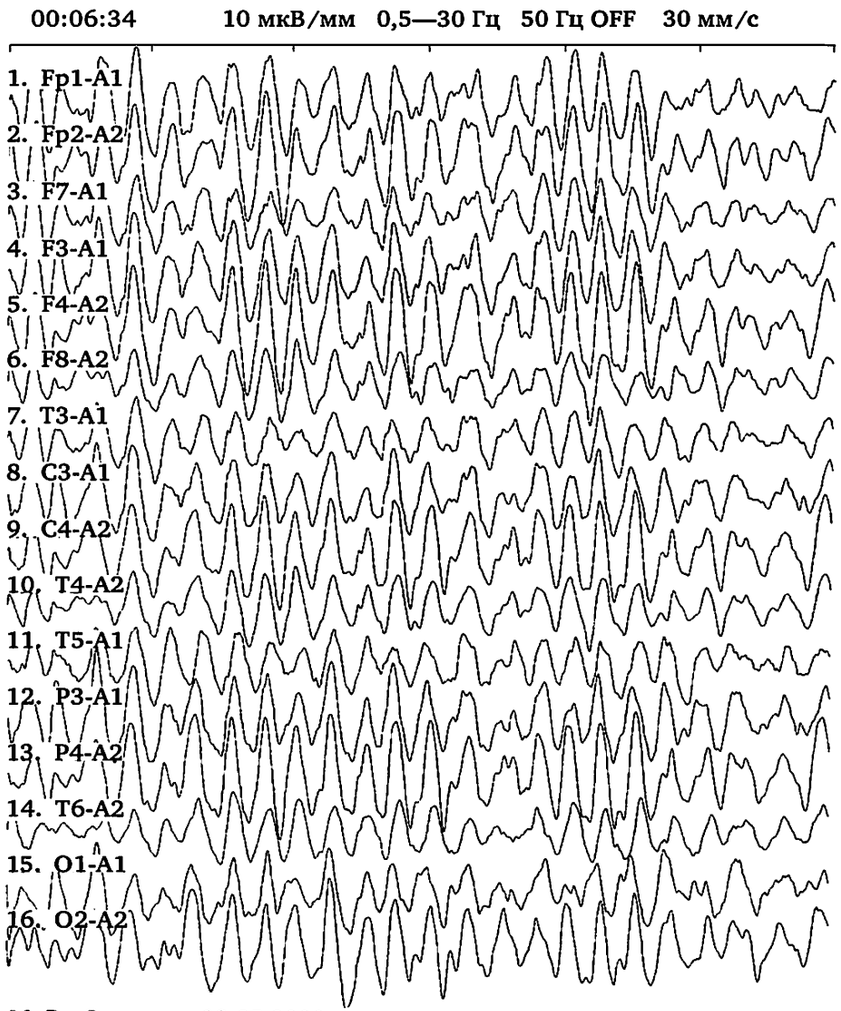
0,3
0,5

М. В. 8 лет 13.05.2008

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки:

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,19	0,22	–367,2
2	8	0,4	0,43	–7,8
13	8	0,3	0,37	–15,6
14	8	0,57	0,58	–3,9
15	8	0,06	0,22	347,7
7	8	0,37	0,38	–148,4
16	8	0,53	0,56	7,8
9	8	0,05	0,22	35,2

Рис. 7.9. **Фрагмент компьютерного кросскорреляционного анализа ЭЭГ больного М. В. восьми лет, страдающего СДВГ (фон)**

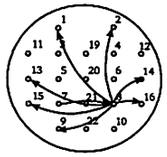


М. В. 8 лет 13.05.2008
Предварительный диагноз: СДВГ

Рис. 7.10. **Фрагмент ЭЭГ-кривой при ГВ больного М. В восьми лет, страдающего СДВГ**

Корреляционный анализ

Эпоха: 6 с
00:05:55,0
Фильтр: 1,6—30 Гц
4...12 Гц



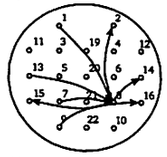
0,3
0,5

М. В. 8 лет 13.05.2008

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,58	0,6	–7,8
2	8	0,74	0,75	–3,9
13	8	0,65	0,65	–3,9
14	8	0,85	0,86	–3,9
15	8	0,55	0,6	–11,7
7	8	0,82	0,82	0,0
16	8	0,74	0,8	–11,7
9	8	0,75	0,75	–3,9

Эпоха: 8 с
00:05:50,0
Фильтр: 1,6—30 Гц
4...12 Гц



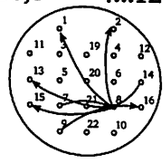
0,3
0,5

М. В. 8 лет 13.05.2008

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,58	0,58	0,0
2	8	0,67	0,68	–7,8
13	8	0,55	0,56	3,9
14	8	0,76	0,78	–7,8
15	8	0,34	0,39	–15,6
7	8	0,69	0,71	3,9
16	8	0,5	0,67	–19,5
9	8	0,51	0,54	7,8

Эпоха: 8 с
00:05:56,0
Фильтр: 1,6—30 Гц
4...12 Гц



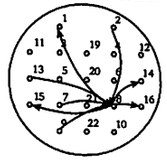
0,3
0,5

М. В. 8 лет 13.05.2008

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,51	0,53	–7,8
2	8	0,72	0,73	–3,9
13	8	0,51	0,52	–3,9
14	8	0,8	0,8	0,0
15	8	0,39	0,43	–11,7
7	8	0,74	0,74	0,0
16	8	0,44	0,52	–15,6
9	8	0,7	0,7	0,0

Эпоха: 8 с
00:06:02,0
Фильтр: 1,6—30 Гц
4...12 Гц



0,3
0,5

М. В. 8 лет 13.05.2008

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,58	0,58	–3,9
2	8	0,85	0,85	0,0
13	8	0,51	0,51	0,0
14	8	0,88	0,88	–3,9
15	8	0,44	0,45	–7,8
7	8	0,7	0,7	0,0
16	8	0,59	0,8	–23,4
9	8	0,65	0,65	0,0

Рис. 7.11. **Фрагмент компьютерного кросскорреляционного анализа ЭЭГ больного М. В. восьми лет, страдающего СДВГ при ГВ**

Итак, в состоянии спокойного бодрствования было показано значительное нарушение межструктурных связей по сравнению с нормой. Особенно это касалось нарушения взаимодействия лобных структур с другими отделами мозга. Интересно, что у большинства таких больных во время гипервентиляции наблюдается почти полное восстановление связей. Если провести параллели между гипервентиляцией и работой мозга при интенсивной двигательной активности, окажется, что такая активность является **приспособительной защитной реакцией организма**, направленной на **восстановление** и **поддержание** генетически запрограммированных **связей** между **структурами головного мозга** и тем самым **сохраняющей нормальное интеллектуальное развитие ребенка**. Интенсивное восстановление таких связей не только предотвращает отставание в развитии интеллекта ребенка, но и в ряде случаев способствует временному опережающему возрастному его развитию.

С возрастом описанная тенденция изменения межструктурных взаимоотношений на гипервентиляцию при СДВГ сохраняется, хотя имеет менее выраженный характер.

Наблюдаемые изменения *не характерны* для других моносимптоматических *пограничных психических расстройств* детского возраста.

Для примера на рис. 7.12—7.14 приводим результаты обычного и компьютерного анализа ЭЭГ больного Т. В. шести лет, страдающего энурезом. Несмотря на то что в ходе гипервентиляции в ЭЭГ так же, как и в случае с СДВГ, возникают генерализованные медленноволновые колебания большой амплитуды (рис. 7.14), количество межструктурных связей не увеличивается, а убывает (рис. 7.15).

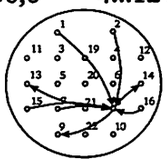
Такой тенденции не наблюдалось ни в одном случае анализа ЭЭГ при СДВГ. Наши собственные данные и многие другие результаты исследований позволяют предположить, что генерируемая неспецифической таламической системой медленноволновая активность мозга необходима доля синхронизации работы различных его структур в процессах памяти на стадии обработки, сравнения и изменения как вновь полученной информации, так и информации, хранящейся в долгосрочной памяти [Вартанян, Лохов, 1987; Фесенко, 2007, 2010].

Таким образом, ЭЭГ у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью (СДВГ) имеет ряд особенностей, отличающих ее от ЭЭГ нормы и других детей с резидуально-неврологическими (пограничными психическими) расстройствами.

Во-первых, в большинстве случаев фоновая запись ЭЭГ у детей с СДВГ незначительно отличается от возрастной нормы по внешним проявлениям (наличию доминирующей альфа-активности, ее распределению, отсутствию четко выраженных патологических знаков и т. п.). Однако по результатам кросскорреляционного анализа в диапазоне ведущих регистрируемых ритмов (4—12 Гц) наблюдается *четко выраженное отклонение от нормы, заключающееся в практически полном отсутствии связей между лобными и другими структурами головного мозга.*

Корреляционный анализ

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:00:50,0 **4...12 Гц**



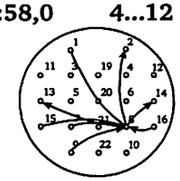
0,3
0,5

Т. В. 6 лет 14.10.2004

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	–0,1	0,42	382,9
2	8	–0,1	0,49	378,9
13	8	0,05	0,48	–203,1
14	8	0,07	0,55	–203,1
15	8	0,57	0,58	3,9
7	8	0,76	0,83	7,8
16	8	0,91	0,91	3,9
9	8	0,66	0,67	–113,3

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:00:58,0 **4...12 Гц**



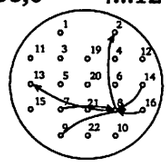
0,3
0,5

Т. В. 6 лет 14.10.2004

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	–0,06	0,41	–203,1
2	8	–0,03	0,6	–89,8
13	8	0,05	0,49	–207,0
14	8	0,12	0,69	–93,8
15	8	0,47	0,47	0,0
7	8	0,6	0,66	7,8
16	8	0,92	0,92	3,9
9	8	0,61	0,62	3,9

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:01:06,0 **4...12 Гц**



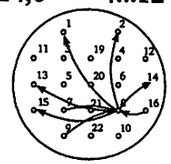
0,3
0,5

Т. В. 6 лет 14.10.2004

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,0	0,28	265,6
2	8	–0,09	0,36	–82,0
13	8	–0,09	0,46	–203,1
14	8	0,14	0,57	23,4
15	8	0,26	0,28	7,8
7	8	0,39	0,55	15,6
16	8	0,92	0,93	3,9
9	8	0,47	0,49	3,9

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:01:14,0 **4...12 Гц**



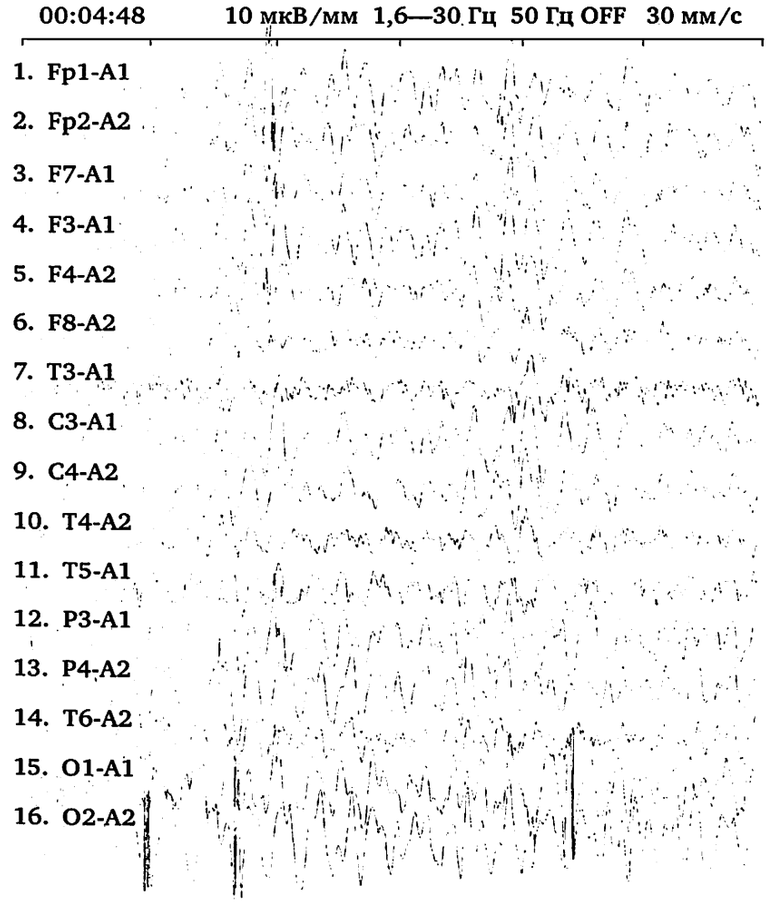
0,3
0,5

Т. В. 6 лет 14.10.2004

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,01	0,35	–85,9
2	8	–0,11	0,39	–82,0
13	8	0,06	0,52	–89,8
14	8	0,11	0,6	–93,8
15	8	0,6	0,62	–113,3
7	8	0,67	0,75	7,8
16	8	0,9	0,92	3,9
9	8	0,71	0,72	3,.9

Рис. 7.12. **Фрагмент компьютерного кросскорреляционного анализа ЭЭГ больного Т. В. шести лет, страдающего энурезом**

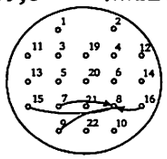


Т. В. 6 лет 14.10.2004
Предварительный диагноз: энурез
Особые отметки:

Рис. 7.13. **Фрагмент кривой ЭЭГ больного Т. В. шести лет, страдающего энурезом при ГВ**

Корреляционный анализ

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:04:39,0 4...12 Гц



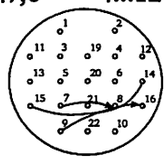
0,3
0,5

Т. В. 6 лет 14.10.2004

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ (2:0)

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,15	0,27	23,4
2	8	0,06	0,18	23,4
13	8	0,12	0,23	23,4
14	8	0,06	0,24	–105,5
15	8	0,4	0,41	–7,8
7	8	0,5	0,52	7,8
16	8	0,89	0,89	3,9
9	8	0,46	0,47	3,9

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:04:47,0 4...12 Гц



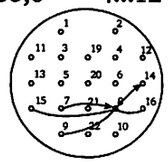
0,3
0,5

Т. В. 6 лет 14.10.2004

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ (2:0)

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,04	0,16	296,9
2	8	0,2	0,22	11,7
13	8	0,24	0,27	11,7
14	8	0,33	0,43	15,6
15	8	0,43	0,45	–7,8
7	8	0,46	0,48	7,8
16	8	0,76	0,77	–3,9
9	8	0,44	0,47	7,8

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:04:55,0 4...12 Гц



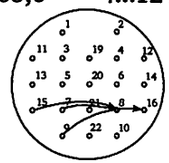
0,3
0,5

Т. В. 6 лет 14.10.2004

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ (2:0)

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	–0,05	0,19	–191,4
2	8	–0,07	0,15	–207,0
13	8	0,11	0,27	–203,1
14	8	0,01	0,4	–191,4
15	8	0,46	0,47	–7,8
7	8	0,57	0,57	3,9
16	8	0,85	0,85	0,0
9	8	0,42	0,42	–3,9

Эпоха: 8 с Фильтр: 1,6—30 Гц
00:05:03,0 4...12 Гц



0,3
0,5

Т. В. 6 лет 14.10.2004

Состояние пациента:
Функциональные нагрузки: ГВ (2:30)

C1	C2	C12(0)	maxC12	t, мс
1	8	0,06	0,11	203,1
2	8	0,17	0,2	160,2
13	8	0,06	0,17	–203,1
14	8	0,13	0,27	–199,2
15	8	0,49	0,49	0,0
7	8	0,58	0,61	7,8
16	8	0,77	0,78	–3,9
9	8	0,3	0,31	7,8

Рис. 7.14. **Фрагмент компьютерного кросскорреляционного анализа ЭЭГ больного Т. В. шести лет, страдающего энурезом при ГВ**

Во-вторых, во время *гипервентиляции* (при стандартных условиях) медленноволновая активность (3—5 Гц) у детей с СДВГ появляется в большинстве случаев уже на первой минуте, имеет генерализованный циклический характер (длительность циклов по 10—15 с) на протяжении всей пробы и незначительное последействие (20—30 с) — после ее окончания.

В-третьих, *во время возникновения медленноволновой активности восстанавливаются связи* (по результатам кросскорреляционного анализа) *между лобными и другими структурами головного мозга*, что не наблюдается при аналогичных условиях у других больных (например, у больных энурезом).

Полученные данные позволяют говорить о более слабом контроле со стороны ретикулярной формации ствола мозга за неспецифическими таламическими структурами и о ведущей роли этих структур в синхронизации взаимодействия между различными образованиями головного мозга, участвующими в процессах памяти и обеспечивающими интеллектуальную сохранность больного СДВГ.

7.2. Особенности клинической картины при СДВГ

Представитель ФСИН России А. С. Кононец в выступлении на Первом Международном форуме «Охрана здоровья детей в России» назвал основные особенности осужденных несовершеннолетних с СДВГ:

1) гиперактивные:
- легко совершают правонарушения;
- любят риск, азарт;
- легко поддаются асоциальным влияниям;
- инстинктивная фаза у них преобладает над рассудком;
- легко переносят условия режима, нарушают его;
- с легкостью и беспечностью относятся к преступлению.

2) с дефицитом внимания:
- тяжело адаптируются к условиям отбывания наказания;
- с трудом обучаются в школе;
- им трудно дается профессиональное обучение;
- неорганизованны;
- избегают выполнять задания;
- легко отвлекаются;
- тяжело поддаются организационным методам исправительного воздействия.

Таким образом, по мнению А. С. Кононца, несовершеннолетние преступники с признаками СДВГ характеризуются большой общественной опасностью, неустойчивостью и противоречивостью по-

ведения, аутоагрессивным поведением, сниженной способностью справляться с трудностями, нуждаются в коррекции проявлений синдрома [Кононец, 2006].

Профессор В. М. Студеникин на заседании названного выше Форума (цит. по [Фесенко, Случевская и др., 2006]) назвал основные составляющие симптомокомплекса СДВГ: дефицит внимания, гиперактивность, специфические нарушения обучения и другие нейробиологические нарушения.

К *основным типам* СДВГ (на основе поведенческих характеристик) относят по *DSM-IV*, МКБ-10:

- СДВГ — преимущественно гиперактивный тип;
- СДВГ — тип с преимущественным дефицитом внимания;
- СДВГ — комбинированный тип.

Приведем дефиниции обозначенной триады симптомов.

- *Гиперактивность*: неспособность сосредоточиться на предъявляемом задании, спокойно сидеть на месте — в сочетании с видимым присутствием двигательной активности (т. е. двигательным беспокойством).
- *Импульсивность*: трудности в определении и выделении приоритетов, а также в подавлении немедленных реакций на факторы окружения, конкурирующие в привлечении внимания детей.
- *Нарушение внимания*: неспособность в полной мере подавлять поведенческое реагирование на менее значимые раздражители в различных условиях — семейных, учебных, других социально обусловленных ситуациях.

Формы СДВГ («чистые» и сочетанные): чистые формы СДВГ (*simplex*) и сочетанные (комбинированные) формы СДВГ (*complex*). Последние сопровождаются дополнительными нарушениями: обучения (дислексия, дискалькулия, дисграфия/дисортография и т. д.), моторики (нарушения моторного умения), общения (коммуникативные) — нарушения экспрессивной и рецептивно-экспрессивной речи, фонации, логоневрозы и т. д.

К *коморбидным состояниям* при СДВГ были отнесены следующие нарушения:

- эмоционального контроля: аффективные, тревожность, панические, обсессивно-компульсивные;
- двигательного контроля: тикозные, пароксизмальные, нарушения сна;
- комфорта: головные боли, недержание мочи, синдром раздраженного кишечника;
- связанные с использованием интоксикантов: токсических ингалянтов, табака, алкоголя, нароктических веществ;
- с разрущительным поведением: оппозиционно-вызывающее поведение, кондуктивные нарушения, антисоциальное поведение.

Л. С. Чутко, учитывая возможные патогенетические механихмы заболевания, выделяет четыре клинические варианта СДВГ [Чутко, 2009]:

- *идиопатический* (носит наследственный характер) — проявляется умеренно выраженными невнимательностью и гиперактивностью;
- *резидуально-органический* (причина — патология перинатального периода) — характеризуется выраженными проявлениями невнимательности и гиперактивности/импульсивности;
- *церебрастенический* (причина — патология перинатального периода и соматические заболевания) — проявляется преобладанием невнимательности в сочетании с астенизацией ребенка;
- *неврозоподобный* (причина — сочетание генетических факторов, патологии перинатального периода и воздействия психотравмирующих обстоятельств) — проявляется в умеренных невнимательности, гиперактивности и импульсивности, которые сопровождаются невротическими расстройствами.

Как нам кажется, такое деление еще раз подтверждает нашу концепцию о резидуально-органической основе возникновения СДВГ. Поскольку основной причиной возникновения СДВГ мы считаем МДМ — поражения ЦНС вследствие перинатального повреждения головного мозга и заболеваний ребенка в первые годы жизни (о чем мы пытаемся доказательно рассказать в этой книге), то можно сказать, что выраженность симптомов СДВГ зависит от тяжести резидуально-органического поражения головного мозга и выраженности влияния соматогенных и психогенных факторов (это, как мы видим, три из четырех клинических вариантов, выделяемых Л. С. Чутко!).

Некоторые авторы отмечают недостаточную разработанность диагностических критериев *DSM-IV* в отношении СДВГ. Указывается [Любар, 1998], что синдром дефицита внимания весьма избирателен. Дети отвергают только то, в чем они не видят смысла и этот момент связан с особенностями детского мировосприятия. Ребенок живет «здесь и сейчас», сегодняшним днем и часом. Он не понимает, зачем надо начинать готовиться к предстоящей в пятницу школьной контрольной, когда сегодня только понедельник; зачем нужно готовить уроки сразу после прихода из школы, когда можно поиграть на компьютере, а уроки начать готовить вечером. Ребенок не может в достаточной степени оценивать последствия своего поведения. Главные проблемы возникают с выполнением заданий, которые кажутся ребенку не имеющими отношения к его настоящей жизни, мало его интересуют или трудно даются (часто из-за нарушенной координации движений или патологии микромоторики). Общепринятые методы вознаграждения — наказания здесь работают недостаточно эффективно. Конечно, можно предложить ребенку

вознаграждение за выученный урок, и он постарается его выполнить (даже самый для него скучный). Однако на следующий день проблема повторится. Можно, уповая на пользу библейских притч («Кто жалеет розги своей, тот ненавидит сына; а кто любит, тот с детства наказывает его» — Притчи Соломоновы, 13, п. 24), применить наказание, с тем же результатом.

Вместе с тем ребенок может часами играть в компьютерные игры, смотреть телевизионные передачи или строить интересующие его модели. Поэтому когда родителей вызывают в школу и сообщают им, что у их ребенка синдром дефицита внимания, они отказываются этому верить, считая его поведение проявлением лени или недостатками воспитания. Они начинают обвинять друг друга (или своих родителей) в потакании неправильным привычкам ребенка, неправильном воспитании и даже генетической передаче «вредных привычек» от одного из родителей. Взаимные обвинения еще больше усиливаются после консультации с невнимательным врачом или психологом, которые относят заболевание ребенка целиком на счет ошибок домашнего воспитания. В результате происходят роковые семейные конфликты, иногда приводящие к разводам, и положение только усугубляется, так как «неполная семья» в совокупности с СНВГ — прямой путь к асоциальному поведению в подростковом возрасте.

Врач должен объяснить родителям причины поведения ребенка, которое во многом обусловлено врожденными особенностями психики. Но некоторые симптомы усиливаются в результате неправильного воспитания, и устранить их родители должны.

Известный американский детский врач Г. Леви (1995) делит родителей на три типа в зависимости от отношения к ребенку и его проблемам. К первому типу относятся родители, которые не приемлют даже намека на возможность каких-либо нарушений у своего ребенка. Они во всем обвиняют школу и учителей. Ко второму типу относятся родители, которые хотя и понимают, что ребенок плохо справляется со своими обязанностями в школе и дома, но относят это исключительно за счет дефектов воспитания. Они считают, что если повысить требовательность к ребенку (и в школе, и дома), то можно успешно разрешить все проблемы с обучением. Наконец, к третьему типу относятся родители, реально оценивающие и обстановку, и своего ребенка, и готовые прислушиваться к советам врача.

Понятно, что отношения с родителями имеют определяющее значение в становлении личности каждого ребенка. Однако для ребенка с СНВГ эти отношения важны и с точки зрения коррекции его заболевания. Такой ребенок более медленно достигает психической зрелости своего возраста. Он чрезмерно чувствителен ко всякому внешнему влиянию и остро реагирует на отношение к себе окружающих людей, особенно тех, кого он любит. Он сам не понимает своих поступков, но остро осознает, что он «не такой, как все». Он боится потерять своих родителей и не знает, что ему делать, чтобы сохранить их любовь. Он изо всех сил старается вести себя так, как от него этого требуют, но часто физически не может этого сделать. «Во мне какая-то пружина. Я просто должен прыгать, иначе она разорвет меня на части» — говорит один из таких пациентов, 10-летний и очень неглупый мальчик.

Считается, что часть гиперактивных детей «перерастают» свое заболевание, т. е. у них в подростковом возрасте исчезают симптомы заболевания. Но у 30—70 % детей проявления СДВГ переходят и в подростковый, и во взрослый возраст (особенно если не заниматься лечением этой патологии) [Шевченко, 1997; Лазебник и др., 2007].

Исходя из этого, целесообразно прислушаться к мнению Л. Хечман (2005), которая считает, что все симптомы СДВГ (гиперактивность, импульсивность и дефицит (нарушения) внимания) логично рассматривать совместно, так как они редко встречаются по отдельности и чаще всего диагностируются одновременно. При этом автор рассматривает их проявления по возрастам, о чем следует поговорить подробнее.

Гиперактивность, импульсивность, нарушение внимания на *ранней стадии развития*

На ранней стадии развития симптомы СДВГ чаще всего клинически выражаются расстройством сна, повышенным беспокойством, криком. У такого ребенка можно отметить нежелание сосать грудь и частые вскрикивания во время кормления. Кормление принимает нерегулярный характер: ребенок отвлекается, прерывая сосание, отказывается от кормления (вспомним описание невропатии! — *М. И.*, *Е. В.*, *Ю. А.*). Все это в первую очередь сказывается на психологическом состоянии матери, которая зачастую строит свое отношение к ребенку неверно. Иногда ребенок для самоуспокоения сосет большой палец, вращает головой, раскачивается, много ползает, игнорируя мать, что может привести к несчастному случаю и требует повышенного внимания за ребенком.

Гиперактивность, импульсивность, нарушение внимания у детей *дошкольного возраста*

Ребенок дошкольного возраста достаточно часто очень активен, импульсивен и невнимателен, что вовсе не всегда является проявлением патологии. Таким образом сложно отличить симптоматику нарушений от нормального поведения.

Гиперактивность. Как ни странно, ни один из исследователей не отмечает у данной группы детей преобладания гиперактивности

по сравнению с остальными. Дети этого возраста постоянно болеют, неусидчивы, совершают множество, казалось бы, безполезных действий. Ребенку трудно усидеть без действия даже в течение нескольких минут. Но, несмотря на высокую двигательную активность, связанную с развитием ребенка, развитие речи и координация точных движений часто отстают в развитии, как правило из-за невнимательности. Таким образом, ребенок активен, но не скоординирован, неуклюж, что может привести к несчастному случаю. Иногда отмечаются нарушения сна.

Импульсивность. Исследования по изучению импульсивности детей данной возрастной группы были проведены М. Кампбеллом в 1982 г. Рефлекторная импульсивность измерялась с помощью ряда тестов, основанных на рисовании (медленное проведение прямой линии). В результате было установлено, что часть детей в несколько раз более импульсивны, чем сверстники. Их поведение непредсказуемо и зачастую опасно для них самих и окружающих. Ребенок может без какой-либо причины попытаться перебежать дорогу, отобрать игрушку, ударить. Все это создает ряд проблем с дисциплиной. Дети не слушаются родителей, не учатся на своих ошибках, равнодушно относятся к похвале и наказанию.

Нарушение внимания. По данным того же исследования Кампбелла (ряд слуховых тестов на внимание), дети данной возрастной группы часто меняют направление деятельности, часто оставляют работу незавершенной, не могут играть в одиночестве, легко отвлекаются.

Симптоматика у детей *школьного возраста*

Гиперактивность. Существует огромное количество инструментальных методов для изучения данной проблемы у детей школьного возраста. Все же самую важную информацию можно получить от преподавателей и родителей ребенка. Поррино (1983) провел ряд опытов, в которых группа детей в течение недели постоянно носила прибор октометр, способный измерять эфферентную импульсацию. Ученый выделил группу детей, которые были на порядок активнее сверстников, даже во сне. Детям из этой группы сложно было усидеть на месте во время еды, учебы или даже просмотра телевизора. Часто их гиперактивность принимала антисоциальный характер. Ребенок стремился оскорбить, ударить или толкнуть окружающих.

Импульсивность. Считается, что с возрастом ребенок начинает более внимательно контролировать свои действия, вследствие чего функциональная импульсивность постепенно снижается. В свою очередь, импульсивность можно разделить на познавательную и общеповеденческую. Познавательная импульсивность может выражаться в плохо, не полностью или неправильно выполненной школьной работе, так как ребенок редко пользуется тщательным систематическим пошаговым подходом к делу. Она может проявиться и в играх, особенно в тех, где используется определенная стратегическая составляющая (командные игры, шахматы), когда неправильно продуманное действие приводит к поражению. С другой стороны, общеповеденческая импульсивность более опасна. В этом случае поведение ребенка бесконтрольно, он не задумывается о последствиях, может нанести вред себе, а также ударить сверстника или украсть у него что-нибудь. По мере роста ребенка, это может вылиться в антисоциальное поведение взрослого и уже сложившегося человека, о чем сообщают многие авторы исследования СДВГ.

Нарушение внимания. Внимание не является отдельным познавательным процессом и включает ряд функций: способность сопротивляться отвлекающим факторам, поддерживать длительную активную деятельность для достижения какой-либо задачи, сосредоточиваться на определенном стимуле. Соответственно, ребенок школьного возраста с дефицитом внимания может иметь нарушение одной из этих функций. Он не способен к концентрации внимания, и иногда с возрастом им это не приобретается. Также дети не могут справиться со сложной, требующей поэтапного решения задачей.

Симптоматика у *подростков*

В пубертатном периоде все вышеперечисленные симптомы претерпевают ряд изменений, что связано с психосоциальным развитием ребенка.

Гиперактивность. Моторная (двигательная) гиперактивность значительно снижается, но признаки неадекватного беспокойства все еще проявляются. Исследователи отмечают повышение двигательной активности в больших группах мышц — покачивание тела, когда подросток стоит, и ног — когда он сидит. Все эти изменения так давно описаны, что это позволило врачам выдвинуть утверждение: ребенок «перерастает проблему». Однако, по некоторым данным, это присуще только 30 % детей. У остальных 70 % симптоматику врачи и психологи продолжают диагностировать. Гиперактивность подростков просто приобретает другую форму. Ребенок может реализовать себя в спорте, езде на велосипеде, предпочитает находиться в движении. Его сложно заставить долго сидеть в помещении. Таким образом гиперактивность, сохраняясь, просто становится более социально приемлемой.

Импульсивность. Так как ребенок находится в пубертатном периоде, сохраненная импульсивность часто может привести к более тяжелым социальным последствиям для него самого и его семьи. Как и для предыдущего симптома, примерно у 30 % детей импульсивность в этом возрасте практически полностью угасает, но для большинства данный симптом может вылиться в опасную социаль-

ную дезадаптацию. Подросток может сорвать занятия в учебном заведении, угнать родительский автомобиль, спровоцировать драку. Он может пристраститься к спиртному, наркотическим веществам. Надо отметить, что большинство данных проявлений вызвано заниженным чувством собственного достоинства, возникающим вследствие неудач в учебе, саркастического отношения к нему родителей, преподавателей и сверстников. Познавательная импульсивность также может сохраниться, приводя к нарушению организационной способности и снижению успеваемости.

Нарушение внимания. Нарушение внимания в пубертатном периоде часто выражается в неспособности достичь поставленной цели, сосредоточиться на специфической задаче, частой смене вида деятельности. В связи с этим происходит занижение чувства собственного достоинства ребенка, возникает ощущение безнадежности, беспомощности. Подросток бросает попытки решить более или менее сложную проблему, что может вызвать ощущение постоянной неудачи.

Симптомы во взрослом состоянии

Клинические проявления всех вышеописанных симптомов во взрослом состоянии значительно изменены в связи с обстоятельствами жизни человека, психосоциальными факторами, его прошлым и надеждами на будущее.

Гительман (1985) провел исследование, в котором участвовал 101 подросток с проявлениями нарушения внимания, гиперактивности и импульсивности начиная с 10-летнего возраста и 100 подростков контрольной группы. Возраст участников к началу исследования составлял 18,3 года, на момент окончания — 26 лет. Во время исследования были всесторонне оценены учеба, работа, психиатрические, социальные, физиологические и психологические параметры. Постоянно опрашивались родители, друзья и преподаватели молодых людей. Было установлено, что во взрослом возрасте у 40 % молодых людей из первой группы сохранилось по крайней мере два из трех изучаемых симптомов, кроме того, у этих 40 % прослеживалась склонность к потреблению алкоголя, наркотикам и антисоциальному поведению.

Гиперактивность. В целом, моторная (двигательная) гиперактивность у взрослых встречается значительно реже, чем в более раннем возрасте. Примерно у 40 % детей с проявлениями гиперактивности, во взрослом состоянии этот симптом не проявляется. Люди, у которых данная симптоматика осталась, стремятся к работе с физической активностью (продавцы, строители, механики). В свободное время предпочитают заниматься спортом или прогуливаться пешком. Они испытывают сложности при выполнении задачи, требующей длительной концентрации, например прочтении романа.

Импульсивность. Во взрослом состоянии может проявляться как социальная, так и познавательная импульсивность. Социальная импульсивность проявляется в частой смене места жительства или работы. Часто человек меняет работу после незначительной ссоры с коллегами, никого не предупредив об этом. Сложно определить, что сильнее влияет на уровень автомобильных аварий — импульсивность или невнимание, но ДТП с их участием не редкость. Познавательная импульсивность выражена в дезорганизованности и невозможности рационально выполнить поставленную задачу. Таким образом импульсивность оказывает влияние на ряд социальных факторов, приводя к возникновению неудач в личной жизни и работе человека.

Нарушение внимания. Во взрослом состоянии нарушение внимания чаще всего проявляется во время профессиональной деятельности человека. Он не способен долго концентрировать внимание на поставленной задаче, работает с частыми перерывами, отвлекается.

Все эти симптомы в той или иной мере влияют на социальное положение и эмоциональный статус человека, приводя к занижению чувства собственного достоинства, депрессии и ощущению безысходности. Это может привести к злоупотреблению наркотиками и алкоголем, что естественно положения человека не улучшает. Возникает ощущение порочного круга, с которым безуспешно борются психотерапевты [Хечман, 2005].

Существует немало исследований отечественных ученых, подтверждающих те клинические проявления МДМ/СДВГ, которые обнаружены и нами. Так, по данным В. В. Глущенко, клинический симптомокомплекс при СДВГ отражает выраженные нарушения в когнитивной сфере за счет нарушения работоспособности и внимания, несформированности произвольной регуляции деятельности; проблемы со средоточением, истощаемость внимания, невнимательность к деталям; замедление мышления при проблемно-решающих операциях, избегание заданий, требующих усидчивости. Нарушения поведения проявляются в отсутствии адекватного реагирования на социальные ограничения вследствие неконтролируемого выражения разнообразных эмоций, излишней двигательной активности, отсутствии усидчивости на уроках. Нарушение эмоций обнаруживается в вегетативном компоненте, включающем зависимость самочувствия от метеоусловий, гипергидроз, тахикардию, эпизоды субфебрилитета неясного генеза [Глущенко, 2006].

Ю. Г. Демьянов пишет: «Как правило, начальные проявления патологии регистрируются на первом году жизни в виде повышенной чувствительности к внешним раздражителям даже слабой силы. При этом дети резко вздрагивают, обнаруживают тремор верхних конечностей и подбородка, неуемно и громко кричат. У них часто

возникают тяжелые нарушения сна в виде растянутых во времени периодов засыпания, крайне чуткого и поверхностного сна, отсутствия ночного сна или способности спать только на руках матери при качании. Попытки уложить в кровать такого ребенка обычно мгновенно приводят к его пробуждению и громкому истошному крику. Нередко таким же криком младенцы реагируют на ограничения свободы движений при пеленании, а с появлением способности к ползанию — на возвращение их обратно.

Как при ползании, так и (особенно!) после овладения навыками ходьбы после года жизни, дети проявляют неуемность в двигательной активности. Они непрерывно куда-то стремятся, что-то хватают, кидают, открывают двери, вытаскивают ящики из предметов мебели, выбрасывая оттуда вещи, залезают на диваны, столы, даже на шкафы и прыгают оттуда, нажимают выключатели бытовых приборов, открывают и закрывают краны на кухне и в ванной и т. п. Двигаются они быстро, проявляют достаточную ловкость и точность движений, редко травмируясь. Родители (преимущественно матери, которые и находятся с детьми большую часть времени) вынуждены постоянно держать детей в поле зрения для избежания у них возможных опасных действий.

С развитием фразовой речи на втором-третьем году жизни гиперактивные дети почти непрерывно говорят, причем, это главным образом стремление к диалогу, а не монологу, поэтому ребенок постоянно везде находится возле мамы и упорно, назойливо и требовательно вовлекает ее в разговор, быстро меняя тематику.

После трех лет жизни, по мере развития и усложнения сюжетно-ролевых игр у таких детей, наблюдается столь же интенсивное стремление вовлечь мать в эту деятельность. Сюжеты и направленность игр стремительно меняются, превращая их в дезорганизованный хаос.

Все описанные психопатологические проявления в виде сенсорной гиперпатии, двигательной, речевой и игровой сверхактивности, приводящие в тяжелых случаях к полностью дезорганизованному поведению ребенка, изматывают и изнуряют в первую очередь мать, которая безуспешно пытается на протяжении первых лет жизни малыша найти удачный способ регуляции его поведения, меняя разные стили воспитания. Попытки родителей определить ребенка в дошкольное детское учреждение также заканчиваются крахом, так как его особенности делают невозможным пребывание его в детской группе.

В дошкольном возрасте отчетливо выступает у таких детей резко выраженный дефицит внимания в виде неспособности к оптимальной концентрации внимания при восприятии информации, ослабленной устойчивости внимания и повышенной его переключаемости в процессе реализации любой, особенно интеллектуальной деятельности. Такие нарушения внимания у ребенка, наряду с выраженным двигательным беспокойством и непоседливостью приводят к появлению у него лишь фрагментарных и часто искаженных предпосылок для овладения чтением, письмом и счетом.

Особенности поведения детей в ранний и дошкольный период детства приводят к отсутствию формирования продуктивных и адекватных навыков взаимодействия с взрослыми членами семьи, с посторонними взрослыми и с ровесниками, к неумению играть с детьми по правилам, соблюдать нормативы социального поведения. Дети не улавливают оттенки настроения окружающих людей, не умеют проявлять сопереживание, игнорируют желания других, упрямы в реализации собственных сиюминутных потребностей. При оказании сопротивления их "напору" начинают кричать, ругаться, вступать в драку, но, получив желаемое, мгновенно успокаиваются.

Начало обучения детей в школе нередко показывает невозможность пребывания такого ребенка в классе из-за его дезорганизованного поведения. Гиперактивность с дефицитом внимания и двигательным беспокойством не только мешает ему самому в усвоении школьного материала, но и затрудняет работу другим учащимся. С большим трудом реализуется обучение на дому, однако, такая форма обучения, к сожалению, неизбежно отодвигает во времени формирование способности ребенка к адекватным отношениям с детьми.

С возрастом, по мере усиления интеллектуальных возможностей ребенка и его способности к саморегуляции, поведение становится более адекватным, но период пубертатного возрастного криза, как правило, вновь усиливает степень дезадаптации таких детей. Их гиперактивность в определенной мере начинает накладывать на поведение подростков стиль гипертимной психопатии или, в меньшей степени, психопатии возбудимого типа. В юности такие личностные характеристики нередко приобретают достаточно устойчивый характер. Люди становятся чрезмерно активными, деятельными, напористыми и, в то же время, легковесными и безответственными во взаимоотношениях с людьми, неглубокими в суждениях, взглядах и умозаключениях, упрямыми, сумбурными в быту и в рабочих делах.

В пожилом возрасте такие люди нередко страдают гипертонической болезнью, проходят лечение по поводу инфарктов миокарда. У них нарастает раздражительность, конфликтность, нетерпеливость и нетерпимость к возражениям, двигательное беспокойство и нецелесообразная суетливость» [Демьянов, 2006].

7.3. Данные психологического обследования

Неблагоприятные психологические факторы всегда усиливают дезадаптацию детей с синдромом дефицита внимания и гиперак-

тивности, зачастую определяя и варианты его клинического течения. Существует ряд исследований, в которых напрямую говорится о том, что у детей малообеспеченных родителей или из неполных, социально неблагополучных семей СДВГ обнаруживается чаще, так как влияние таких социальных факторов усугубляет имеющие нарушения поведения.

Так, А. Ю. Демьянов, обседовав 70 детей подростков 5—12 лет с СДВГ, сделал заключение: у них почти всегда наблюдалось нарушение стилей воспитания в семье. Автор отмечает целый ряд стилей нарушенного воспитания в семье, которые влияют на мироощущение ребенка, а затем и на его поведение. Среди обследованных Ю. Г. Демьяновым детей в их семьях встречались следующие варианты искаженного стиля воспитания: воспитание по типу «кумир семьи», воспитание по типу «золушки», гиперопека со стороны родителей и со стороны бабушек и дедушек, непоследовательный и противоречивый стили воспитания, жестко-авторитарный стиль воспитания, жестокое обращение с детьми. При проведении сравнения внутрисемейных отношений с семьями подростков 12—15 лет (было обследовано 20 подростков), имеющих грубые поведенческие нарушения, автором выявлена схожая картина. Практически у всех детей обнаруживалась и семейно-педагогическая запущенность. У них были выявлены следующие особенности: у 18 из 20 подростков родители находятся в разводе, все 18 живут с матерями. Трое из подростков проживают в многодетных семьях. Девять живут с родственниками по линии матери (тети, дяди, бабушки, прабабушки). Только две семьи формально остаются полными, но в обеих царит тяжелая психологическая атмосфера (родители находятся на грани развода). В 11 из 20 семей подростков родители злоупотребляют алкоголем, в трех семьях — наркотиками [Демьянов, 2006].

О социальной дезадаптации детей с СДВГ говорит и А. М. Алексеева, подчеркивая, что она как раз и является наиболее актуальной в последнее время. Наряду с кардинальными признаками синдрома: слабостью концентрации внимания, двигательной расторможенностью, импульсивностью, дети с СДВГ проявляют агрессию, оппозиционное упрямство. У них имеют место аффективные расстройства, чаще всего в виде повышенного настроения, боязливости или тревоги, а также признаки психического инфантилизма, выступающие в различных сочетаниях и выраженные в различной степени. При этом уровень интеллектуального развития таких детей не зависит от степени гиперактивности и может превышать показатели возрастной нормы. Таким образом у детей с СДВГ выявляется значительная опасность развития школьной дезадаптации, а большая синдромальная и нозологическая неоднородность таких состояний требует необходимости комплексного применения лечебного и психокоррекционного подходов [Алексеева, 2006].

Проведенный нами психологический анализ также свидетельствует о достаточной роли психогенных факторов в формировании СДВГ у обследованных детей. Имеют значение и конфликты в семье, и злоупотребление алкоголя родителями, и постоянные семейные конфликты, и потеря близких. Важным оказалось нарушение эмоционального контакта с родителями, ближайшим социальным окружением (одноклассники, преподаватели, приятели пациентов).

В психофизиологических исследованиях были выявлены нарушения опосредствованного запоминания в 40 %, нарушения кратковременного запоминания в 60 %, неустойчивость внимания в 70 %. Время выполнения задания и количество ошибок у пациентов превышали аналогичные показатели контроля ($p < 0, 05$), что говорит о более низкой способности контролировать внимание и снижении у них быстроты реакции.

При исследовании памяти («Тест 10 слов») выявлено, что отличий от нормы в количестве запоминаемых слов нет, хотя при отсроченном воспроизведении пациентами называлось достоверно меньшее количество слов по сравнению с нормой.

Исследование интеллекта детей, страдающих СДВГ, по методике Векслера, адаптированной А. Ю. Панасюком [Панасюк, 1973], показало, что средний балл общего интеллектуального показателя статистически значимо не отличался от контроля, но имела место неравномерность развития: цифры вербальной (ВИ) и невербальной (НИ) части разнятся. У детей с речевыми нарушениями и с гиперактивностью ВИ ниже на 12—25 единиц в среднем, чем НИ. Оценки за выполнение отдельных субтестов были ниже нормы. Снижение уровня направленного внимания и работоспособности привели к низким оценкам и при выполнении субтеста «кодирование».

В большинстве случаев у детей отмечено полное отсутствие критики к нарушению собственного поведения и другим проявлениям заболевания. Единственное, что волновало некоторых больных детей, — это страхи (темноты, одиночества, школы и т. п.) и частые кошмарные сновидения. Анамнестические данные также показывали нарушения засыпания и сна (в 75 % случаев). Часто наблюдалось сноговорение, крики во сне, бруксизм, беспокойное поведение (переворачивание, сбрасывание одеяла, внутриутробная поза во время сна и т. п.).

Цветовой тест Люшера (восемь цветов) показал, что большинство детей в качестве пары первых цветов выбирали фиолетовый и красный или (практически с равной вероятностью) фиолетовый и желтый, что характеризует быструю и чрезмерную возбудимость, быструю утомляемость и чрезмерное развитие фантастических представлений. В качестве последних двух цветов ряда выбирались серый и черный, что характеризует повышенную эмоциональную

активность в качестве компенсации социальных депривaций, а также желание избежать чувства одиночества и обособленности.

По данным опросника Паркера у 55 % обследованных пациентов отмечены выраженные нарушения взаимоотношений с родителями. У них был достоверно выше уровень психосоциального стресса и достоверно ниже нормы уровень эмоционально-социальной поддержки. Выявлены особенности воспитания детей: матерям пациентов, как правило, не хватает эмоциональной отзывчивости, теплоты в отношениях с ними; оба родителя либо потворствуют желаниям ребенка, либо резко ограничивают его во всем (постоянные замечания, запреты, осуждение и предостережения). Результатом такого «шараханья» родителей становится выбор ими негармонического воспитания по типу «доминирующей гиперпротекции» [Эйдемиллер, 1996], определяющейся чрезмерностью требований — запретов. В этой ситуации ребенку «все нельзя», ему предъявляют огромное количество требований, ограничивающих его свободу и самостоятельность. У стеничных детей такое воспитание форсирует возникновение реакций оппозиции и эмансипации, у менее стеничных предопределяет развитие черт сенситивной и тревожно-мнительной (психастенической — склонности к навязчивостям, обсессиям) акцентуаций характера. Такие родители проявляют неприкрытый страх перед любыми проявлениями самостоятельности ребенка, что выражается в резком преувеличении последствий, к которым, по их мнению, может привести хотя бы незначительное нарушение запретов. Неустойчивый стиль воспитания выражается также в контрастности приемов, представляющей собой переход от очень строгого к либеральному и затем, наоборот, переход от значительного внимания к эмоциональному отвержению. Этот стиль воспитания содействует формированию таких черт характера, как упрямство, склонность противостоять любому авторитету, и является нередкой ситуацией в семьях детей, страдающих СДВГ.

Огромное значение для формирования личности такого ребенка имеет воспитание по типу эмоционального отвержения, в основе которого лежит осознаваемое или, чаще, неосознаваемое отождествление родителями ребенка с какими-либо отрицательными моментами в собственной жизни. Дети в этой ситуации могут ощущать себя помехой в жизни родителей, которые невольно устанавливают в отношении с ними большую дистанцию. Эмоциональное отвержение формирует и усиливает черты инертно-импульсивной (эпилептоидной) акцентуации личности (это крайне важно, учитывая большой процент эпилептиформных проявлений в ЭЭГ наших пациентов), ведет к декомпенсации и формированию невротических расстройств у детей с эмоционально-лабильной и астенической акцентуациями.

7.4. Собственные данные клинического обследования

Клинико-неврологическое обследование, проводимое нами у детей с СДВГ, включает сбор жалоб, анализ медицинских карт. В ходе обследования особое внимание уделяется сбору анамнестических данных (особенности протекания беременности, характер родовой деятельности, развитие ребенка в первые годы жизни, наличие хронических заболеваний матери и т. п.). Выясняется время начала первых проявлений заболевания, их особенности, динамику развития, эмоциональный фон ребенка и его отношения с социальным окружением. Тщательно уточняется характер проведенных ранее лечебных мероприятий, а также особенности поведения ребенка на момент обследования в разной обстановке (при свободном поведении, при тестировании, во время беседы).

После предварительного обследования все результаты поступают к специалисту, проводящему в дальнейшем комплексное лечение, который уточняет данные анамнеза с учетом полученных предварительных данных, в том числе и объективными методами обследования (ЭЭГ, ЭХО-ЭГ, УЗИ головного мозга и шейных отделов, компьютерная томография, допплерография и др.), беседует с больным и его родителями. Таким образом проводится, по сути дела, независимая экспертная оценка состояния больного как минимум двумя, а чаще — тремя-четырьмя специалистами (невролог, психотерапевт, психолог и психофизиолог).

В качестве контроля использовались данные аналогичного обследования 200 практически здоровых детей 3—11 лет.

Клинический метод обследования, применяемый нами, включает в себя анализ особенностей перинатального периода развития, выяснение психологического и неврологического статуса больных и их родителей с использованием в обследовании параклинических методов.

При исследовании неврологического статуса оцениваются внешний вид ребенка, его поведение, состояние черепно-мозговой иннервации (глазные симптомы: экзофтальм, анизокория, косоглазие; мимика, симметричность складок на лице; вестибулярные расстройства: нистагм; симметричность дужек мягкого неба и положение язычка, фонация; положение головы и плеч; двигательная сфера: характер спонтанных движений, мышечный тонус, атетоз, сухожильные рефлексы; кожные рефлексы; чувствительность: тактильная, температурная, болевая). Выявляются стигмы дисэмбриогенеза (пороки внутриутробного развития): при осмотре кожи, волос, шеи, головы, лица, глаз, рта, языка, зубов, ушей, позвоночника, ребер, конечностей, живота [Лесны, 1987; Скоромец, Скоромец, 1996; Бадалян, 2000; Скоромец, Скоромец, Скоромец, 2005; Роговицына, Левитина, 2006; Карпунина и др., 2007].

Неврологический осмотр обычно дополняется исследованием координаторной сферы по методике Денкла [Denckla, 1985], что позволяет провести балльную оценку нарушения координации движений и тонкой моторики. Это исследование состоит из заданий на крупные локомоции (ходьбы по линии на пятках, носках, приставными шагами вперед, назад, удерживании равновесия в позе Ромберга, а также стоя на одной ноге); заданий на последовательные движения конечностей (покачивание стопы с пятки на носок, постукивание стопой об пол, пронацию — супинацию кисти, хлопки по колену и прочее). Отмечаются отступление от линии во время ходьбы, тенденции к падению, фиксируются время выполнения двадцати движений, дизритмия, синкинезия, гиперметрия.

В нейропсихологическом исследовании тщательно изучается анамнез с целью выявления острых и хронических психогений, определяются уровень психосоциального стресса, а также степень эмоционально-социальной поддержки с помощью опросника Паркера «Отношение родителей к Вам». В тестировании используются базовые опросники Кэттела, Айзенка, Личко, Мельникова-Ямпольского и личностный опросник института им. Бехтерева (ЛОБИ). Указанные тесты применяются для выяснения психологического статуса подростков и родителей больных детей. Для тестирования детей используются тесты Люшера [Собчик, 1990], Керна-Йерасика, фрагменты Гейдельбергского теста, что позволяет определить уровень социальной адаптации детей, степень «школьной зрелости», развития навыков речи, письма и чтения и оценить степень развития памяти ребенка.

Нами в обязательном порядке изучаются показатели внимания. Поддерживаемое внимание исследуется с помощью корректурной пробы, направленное внимание изучается в субтесте «кодирование» пробы Векслера, во фрагменте теста Равенна исследуется уровень внимания. Проводится также исследование памяти («Тест 10 слов»), оценка интеллектуального развития [Панасюк, 1973; Wechsler, 1955] с изучением показателей вербального и невербального интеллекта.

Используется тест количественной оценки нарушений функции внимания, разработанный в Физиологическом отделе им. И. П. Павлова НИИЭМ РАМН, в основе которого лежит концепция теста *TOVA* (*Test of Variables of Attention, TOVA*) [Leark, Dupuy, Greenberg et al., 1996] (теста, оценивающего функцию внимания; с его помощью оцениваются внимание, «бдительность» и импульсивность), реализуемого на предъявлении испытуемому значимых и незначимых невербальных стимулов и измерении латентных периодов сенсомоторной реакции.

У детей младшего возраста (до шести лет) перечисленные выше методики тестирования оказались недостаточными для оценки памяти, и для этой цели использовалась специально разработанная в НИИЭМ РАМН [Лохов, Степанов, 1988] обучающая методика тестирования опосредствованного запоминания. Использовались 24 цветных изображения (картинки) предметов, хорошо знакомых ребенку, размером 6 × 6 см. В первой серии, которая рассматривалась как обучающая, применяли шесть пар изображений сходных по назначению предметов (например варежки — шапка и т. д.). Во второй серии, которая следовала через некоторый интервал времени после первой и рассматривалась как основная, применяли шесть пар изображений разных по назначению предметов (например, домик — сапоги и т. п.). В каждой серии пара картинок показывалась на пять секунд, а затем предъявлялась только первая картинка пары. Ребенок должен был в течение пяти секунд назвать вторую картинку пары. Результаты второго теста считались основными, так как испытуемый действовал самостоятельно и мог использовать или не использовать опыт, полученный в первой серии (на сходных изображениях). Полученные данные обрабатывались на ЭВМ по программе нелинейного регрессионного анализа.

Семейное тестирование в нашей работе основывается на результатах, полученных при использовании опросника «Анализ семейных взаимоотношений» (АСВ) Эйдемиллера Э. Г., Юстицкиса В. В. [1990, 1999], шкалы оценки семейной адаптации и семейной сплоченности *FACES-3* (Олсон Д. — по [Черников, 2001]), индивидуально-типологического опросника (детского и взрослого вариантов) Собчик Л. Н. [1990], вербально-фрустрационного теста (детского и взрослого вариантов) Собчик Л. Н. [2002], опросника копинг-стратегий детей школьного возраста Никольской И. М. и Грановской Р. М. [2006], копинг-теста *WCQ* («Опросник о способах копинга») Лазаруса Р. и Фолькман С. (1984) (адаптированном коллективом исследователей под руководством Л. И. Вассермана из НИПИ им. В. М. Бехтерева).

Для выявления гиперактивности у обследуемых детей нами применялись диагностические критерии СДВГ по классификации *DSM-IV* [Barkley, 2002], приведенные ниже.

А. Для постановки диагноза необходимо наличие шести или более из перечисленных симптомов невнимательности, которые сохраняются у ребенка на протяжении как минимум шести месяцев и выражены настолько, что свидетельствуют о недостаточной адаптации и несоответствии нормальным возрастным характеристикам.

Невнимательность:

- часто неспособен удерживать внимание на деталях; из-за небрежности, легкомыслия допускает ошибки в школьных заданиях, в выполняемой работе и других видах деятельности;
- обычно с трудом сохраняет внимание при выполнении заданий или во время игр;

• часто складывается впечатление, что ребенок не слушает обращенную к нему речь;

• часто оказывается не в состоянии придерживаться предлагаемых инструкций и справиться до конца с выполнением уроков, домашней работы или обязанностей на рабочем месте (что никак не связано с негативным или протестным поведением, неспособностью понять задание);

• часто испытывает сложности в организации самостоятельного выполнения заданий и других видов деятельности;

• обычно избегает вовлечения в выполнение заданий, которые требуют длительного сохранения умственного напряжения (например школьных заданий, домашней работы);

• часто теряет вещи, необходимые в школе и дома (например игрушки, школьные принадлежности, карандаши, книги, рабочие инструменты);

• легко отвлекается на посторонние стимулы;

• часто проявляет забывчивость в повседневных ситуациях.

Гиперактивность:

• часто наблюдаются беспокойные движения в кистях и стопах; сидя на стуле, крутится, вертится;

• часто встает со своего места в классе во время уроков или в других ситуациях, когда нужно оставаться на месте;

• часто проявляет бесцельную двигательную активность: бегает, крутится, пытается куда-то залезть, причем в таких ситуациях, когда это неприемлемо;

• обычно не может тихо, спокойно играть или заниматься чем-либо на досуге;

• часто находится в постоянном движении и ведет себя так, «как будто к нему прикрепили мотор»;

• часто бывает болтливым.

Импульсивность:

• часто отвечает на вопросы не задумываясь, не выслушав их до конца;

• обычно с трудом дожидается своей очереди в различных ситуациях;

• часто мешает другим, пристает к окружающим (например вмешивается в беседы или игры).

B. Для постановки диагноза необходимы шесть или более из перечисленных симптомов гиперактивности и импульсивности, которые сохраняются на протяжении по меньшей мере шести месяцев и выражены настолько, что свидетельствуют о недостаточной адаптации и несоответствии нормальным возрастным характеристикам

C. Некоторые симптомы импульсивности, гиперактивности и невнимательности начинают вызывать беспокойство окружающих в возрасте ребенка до семи лет.

D. Проблемы, обусловленные вышеперечисленными симптомами, возникают в двух и более видах окружающей обстановки (например, в школе и дома).

E. Имеются убедительные сведения о клинически значимых нарушениях в социальных контактах или школьном обучении.

Кроме этого, нами применялись критерии гиперактивности, предложенные американскими психологами П. Бейкер и М. Алворд [Лютова, Монина, 2000].

Критерии гиперактивности (схема наблюдения за ребенком)

Дефицит активного внимания:

• непоследователен, ему трудно долго удерживать внимание;

• не слушает, когда к нему обращаются;

• с большим энтузиазмом берется за задание, но так его и не заканчивает;

• испытывает трудности в организации;

• часто теряет вещи;

• избегает скучных и требующих умственных усилий заданий;

• часто бывает забывчив.

Двигательная расторможенность:

• постоянно ерзает;

• проявляет признаки беспокойства (барабанит пальцами, двигается в кресле, бегает, забирается куда-либо);

• спит намного меньше, чем другие дети, даже в мдаденчестве;

• очень говорлив.

Импульсивность:

• начинает отвечать, не дослушав вопрос;

• неспособен дождаться своей очереди, часто вмешивается, прерывает;

• плохо сосредотачивает внимание;

• не может дождаться вознаграждения (если между его действием и наградой есть пауза).

При выполнении заданий ведет себя по-разному и показывает очень разные результаты. На некоторых занятиях ребенок спокоен, на других — нет, на одних уроках он успешен, на других — нет.

Оценка: если в возрасте до семи лет проявляются хотя бы шесть из всех перечисленных признаков, и они держатся более полугода, то предполагается с большой долей вероятности, что ребенок гиперактивен.

Выявление клинических признаков СДВГ мы проводили также по нескольким классификациям и опросникам.

Использовался структурированный диагностический опросник П. Уэндера [1998] для родителей, который включает оценку 14 клинических признаков синдрома. Согласно *DSM-IV*, диагностическим критерием, необходимым для обоснования диагноза, счита-

ют наличие у ребенка восьми признаков в течение не менее полугода.

Использовался также структурированный опросник родителей больного ребенка [Бадалян, Заваденко, Успенская, 1993; Заваденко, 2000], позволяющий подробно оценить состояние и поведение ребенка. Опросник содержит перечень вопросов по 72 симптомам, которые могут наблюдаться при МДМ. Анкеты, заполненные родителями пациента, оцениваются в баллах (0 — симптом отсутствует, 1 — выражен мало, 2 — выражен значительно, 3 — выражен очень сильно). Вопросы сгруппированы по шкалам: церебрастенические симптомы, психосоматические нарушения, тревожность, страхи и навязчивости, двигательные нарушения, нарушения устной речи, внимание, эмоционально-волевые нарушения, нарушение поведения, агрессивность и реакции оппозиции, трудности школьного обучения и нарушения чтения и письма (для детей старше семи лет). Оценки характеристик поведения ребенка по этим шкалам суммируются, а затем делятся на количество вопросов в каждой группе.

Оценку выраженности симптомов СДВГ мы проводили по шкале *SNAP-IV* [Swanson, 1992]. Это тоже опросник для родителей, содержащий 43 вопроса. Получив ответы, мы вычисляем баллы невнимательности, гиперактивности и импульсивности, которые в дальнейшем сравниваются с нормативными показателями.

Из объективных методов обследования использовались компьютерная электроэнцефалография с применением кросскорреляционного и спектрального анализа записи, ЭХО-энцефалография, компьютерное ультразвуковое исследование (УЗИ), реоэнцефалография, а в отдельных случаях — доплеросонография краниоцеребральных артерий и компьютерная томография головного и шейного отделов мозга, МРТ, ПЭТ.

Регистрация ЭЭГ проводилась по биполярной или монополярной (в основном) схеме с усредненным ушным электродом на компьютерной энцефалографической приставке «Телепат» и последующей обработкой по специальным программам кросскорреляционного и спектрального анализа.

В ходе регистрации использовались стандартные функциональные пробы: фотостимуляция на частотах 1—13 Гц и 18 Гц, гипервентиляция в течение 2—3 мин с последующей записью следовой активности до 5 мин. УЗИ, реоэнцефалография проводились на аппаратуре «Ультраскан»

Межструктурное взаимодействие корковых зон головного мозга выявлялось по результатам компьютерного кросскорреляционного анализа ЭЭГ-активности. Эффективность метода была показана ранее при исследовании заикания [Данилов, Черепанов, 1970; Хризман, 1978; Лохов, Фесенко, Щугорева, 2005]. Для представления полученных результатов в наглядной форме использовался

уже упоминавшийся известный метод проекции графов [Павлова, Романенко, 1988], отражающий динамику перемещения фокусов максимальной активности и сопряженного угнетения различных областей левого и правого полушарий головного мозга. На языке теории графов такие области обозначаются, как уже говорилось, соответственно как *точки «истока» и «стока»*. Изучено наличие «истоков» и «стоков» в теменно-затылочную или нижнетеменную зону (цитоархитектонические поля 39 и 40, по Бродману) правого полушария головного мозга.

В наших исследованиях мы использовали тот же метод — изучение «истоков» и «стоков» в теменно-затылочную зону правого полушария головного мозга, которая, по данным и других авторов [Хризман, 1978, 1989; Шеповальников, 1992; Heilman et al., 1991 и др.], играет ведущую роль в развитии *психики* и *интеллекта* ребенка, а также имеет немаловажное значение при многих психических нарушениях во взрослом возрасте [Александровский, 1993, 2005; Flor-Henry, 1983, 1986].

Раскрыть механизмы и пути формирования функциональных связей между активностью разных отделов мозга как раз и позволяет вычисление кросскорреляционной функции.

Сравнение электрофизиологических, нейропсихологических и клинических данных проводилось на основе корреляционного и кластерного анализов. Достоверность результатов оценивалась с использованием критериев Стьюдента, точного метода Фишера (ТМФ) и непараметрических критериев Вилкоксона и Манна-Уитни. Для статистических методов обработки на компьютере использовался программный пакет «Стадия».

7.4.1. Результаты проведенного обследования

В *результате обследования*, проведенного нами, у 90 % больных (от общего числа обследованных) были выявлены какие-либо эксцессы в перинатальном периоде развития. Главными из повреждающих факторов были следующие: токсикозы первой или второй половины беременности у матери больного; случаи прерывания предыдущих беременностей (аборты и выкидыши); угроза прерывания настоящей беременности из-за гипертонического криза, почечной недостаточности, пиелонефрита беременных, а также ряда других причин, с сохранением беременности медикаментозными средствами; хронические заболевания матери (почечные, сердечно-сосудистые расстройства, последствия перенесенного ранее вирусного гепатита и др.); конфликт по резус-фактору и по системе АВО плода и матери; наследственная предрасположенность к психонервным расстройствам (по данным психологического тестирования более 70 % матерей показали высший балл по шкале психической неуравновешенности Мельникова-Ямпольского, что обуславлива-

ло негативные переживания во время беременности); патология в родах: стимуляция родовой деятельности, раннее отхождение околоплодных вод, различные вспомогательные приемы родоразрешения; родовые травмы ребенка — механические, гипоксические; реанимационные мероприятия новорожденного.

Важное место занимали болезни ребенка. В первый год жизни — стафиллококковая и гриппозная инфекции, гипертермия с менингеальными знаками и фебрильными судорогами, а в последующие годы — перечисленные выше и черепно-мозговые травмы, операции под общей анестезией.

Наиболее частыми из жалоб были жалобы на чрезмерную возбудимость и импульсивность (в 67 % случаев), повышенную раздражительность и частую смену настроения (в 42 %), невозможность длительного сосредоточения (в 41 %), непереносимость духоты и шума (в 15 %). Родители пациентов часто отмечали у них нарушения поведения (слабый контроль за эмоциями, «неуправляемое» поведение, агрессивность при общении и со сверстниками, и взрослыми, «детскость» в поведении — инфантильность).

У большинства больных детей были выявлены нарушения координации в той или иной степени (неуклюжесть, трудности в выполнении точных движений), плохое чувство ритма и дизритмия, общая моторная неловкость (признаки статико-локомоторной недостаточности обнаруживаются у более чем 80 % пациентов, отмечено значительное количество ошибок при проведении проб, чрезмерное использование вспомогательных установок рук, тенденция к падению при выполнении заданий на ходьбу и равновесие). Обнаружено большое количество синкинезий в виде зеркальных движений мышц лица, головы, шеи, туловища, конечностей, медленный темп выполнения последовательных движений. Выявлены повышенная двигательная возбудимость, повышенная утомляемость, капризность, лабильность настроения, эмоционально-волевые нарушения, тревожность, страхи и навязчивости, нарушение поведения; агрессивность и реакции оппозиции, трудности школьного обучения и нарушения чтения и письма.

Все эти симптомы сопровождали выявленные объективными методами обследования, стертые формы гидроцефалии, повышенное внутричерепное давление, сосудистые нарушения и смещения костных элементов шейного отдела позвоночника. Кроме того, довольно часто (в 25—30 %) выявлялись неврологические признаки диффузного органического поражения мозга: асимметрия лицевой иннервации, гипергидроз, нистагмоидные движения глазных яблок в крайних положениях, тремор пальцев рук.

По показаниям предварительного обследования и на основании анамнестических данных полное неврологическое обследование с применением объективных методов исследований прошли

199 больных детей в возрасте 3—11 лет с синдромом нарушения внимания и гиперактивностью. Всем им, в дополнение к ЭЭГ, была сделана ЭХО-ЭГ; 30 % прошли ультразвуковую компьютерную диагностику головного мозга и шейных отделов позвоночника; у 15 % — реоэнцефалография сосудов головного мозга. В 10 % случаев было проведено рентгенографическое исследование черепа и шейных отделов позвоночника, в 3 % — рентгеновская компьютерная томография головного мозга и шейных отделов спинного мозга; шести пациентам было проведено МРТ-исследование, у двоих проведена позитронно-эмиссионная томография.

В результате дополнительного обследования у больных детей были обнаружены следующие неврологические нарушения:

- цервикальная недостаточность на уровне шейного отдела позвоночника — у 60 % больных (врожденные пороки развития, установочная кривошея, ранний остеохондроз);
- резидуальная вентрикуломегалия — у 45 % больных;
- нейроортопедическая патология — у 50 % больных, в том числе нарушение осанки, плоскостопие, патологическая установка стоп и прочее;
- умеренные изменения мышечного тонуса по типу гипотонии — у 34 %;
- дистонии — у 14 %;
- умеренное повышение сухожильных и периостальных рефлексов — у 23 % больных;
- вегетативная дисфункция — в 20 % случаев, в том числе вегетативно-сосудистая (нейро-циркуляторная) дистония и слабость вестибулярного аппарата;
- нарушение венозного оттока, гемодинамические признаки вертебробазилярной недостаточности, стеноз ветвей артерий каротис экстерна — в 12 % случаев;
- ликвородинамические нарушения — в 10 %;
- экстрапирамидная недостаточность — у 80 % обследованных детей.

В целом, та или иная неврологическая патология была обнаружена у 90 % детей с СДВГ, что характерно и для детей, страдающих резидуально-неврологическими (пограничными психическими) расстройствами. Почвой, на которой развиваются эти расстройства, как правило, является минимальная дисфункция мозга.

По полученным нами данным, можно утверждать, что в каждом периоде развития от рождения до семи лет у детей с МДМ имеются своеобразные отклонения от нормы. Так, на этапе развития до 18 месяцев обнаруживается нарушение ритмики и координации движений. В фазе речевого развития (от года до полного развития речи) у детей с МДМ часто наблюдаются задержки в проявлении разговорной речи. При этом появление первых слов происходит

в срок (в год), но затем следует длительный период «немоты», когда ребенок понимает обращенную к нему речь и жестами выражает свои намерения, но молчит. На этапе развития интеллектуального восприятия, когда ребенок начинает познавать мир опосредованно, без одновременной двигательной активности (с 2,5 до 4—6 лет), у детей с МДМ часто наблюдаются нарушения видиомоторной координации, зрительной и слуховой интеграции, нарушения звукопроизношения, которые классифицируются в логопедии как дислалии разной степени тяжести. И, наконец, в фазе конкретных операций (с шести лет и далее), когда происходит объединение опыта и накопленных знаний с генетическими способностями, для детей с МДМ выявляются специфические нарушения в учебе, поведении и общении с социальным окружением.

Мы считаем, что, учитывая результаты обследования детей с СДВГ, объективная диагностика МДМ чрезвычайно важна для опережающей коррекции нарушений нормального развития ребенка с самого раннего возраста, когда отдельные симптомы хотя и дают о себе знать, но болезнь еще не получила достаточного синдромологического развития.

Для таких целей, по нашему мнению, наиболее приемлемой является компьютерная электроэнцефалография (КЭЭГ), в последние годы получившая широкое распространение в медицинской практике. Учитывая большой опыт применения ЭЭГ-обследований (около 70 лет) на здоровых испытуемых и больных (в том числе у детей), надо сказать, что современный компьютерный электроэнцефалограф снабжается целым пакетом программ по обработке первичных данных, позволяющих обнаружить различные закономерности в работе головного мозга, которые при визуальном контроле ЭЭГ были совершенно недоступны. В первую очередь это касается спектральных, авто- и кросскорреляционных методов обработки ЭЭГ, с помощью которых удается проследить динамику изменений взаимоотношений между различными отделами коры головного мозга в норме, при различных психонервных заболеваниях и в ходе лечебных мероприятий по их коррекции.

Поскольку МДМ в настоящее время рассматривается как последствие ранних локальных повреждений головного мозга, выражающихся в возрастной незрелости отдельных высших психических функций и их дисгармоничном развитии, то всегда необходимо учитывать следующее: при этой патологии имеет место задержка в темпах развития функциональных систем мозга, обеспечивающих такие сложные интегративные функции, как речь, внимание, память, мышление, восприятие. Несмотря на то что такие дети по общему интеллектуальному развитию находятся в пределах возрастной нормы, они при этом испытывают значительные трудности в школьном обучении и социальной адаптации. И если в дошкольном возрасте среди детей с МДМ преобладают гипервозбудимость, моторная неловкость, рассеянность, двигательная расторможенность, импульсивность, инфантилизм, то у школьников на первый план выступает школьная дезадаптация. В результате и в том, и в другом случае таким детям свойственны неуверенность в себе, заниженная самооценка, фобии, приводящие к формированию оппозиционного и агрессивного поведения. Кроме того, указанные психопатологические проявления МДМ являются почвой для развития монополярных резидуально-неврологических синдромов: гиперактивности, тиков, заикания, энуреза, энкопреза, а также неврозов.

Нет сомнения, и не будет лишним повторить это еще раз, что все усилия специалистов в области психоневрологии должны быть направлены на раннее выявление и своевременную коррекцию МДМ.

7.4.2. Клинические случаи (собственные наблюдения)

На основании проведенных исследований и полученных результатов, мы считаем необходимым продемонстрировать особенности нашей работы с пациентом на двух клинических случаях.

Клинический случай 1

Больной З. Н., пять лет с диагнозом: СДВГ с речевыми нарушениями.

Обратились с жалобами родителей на «ужасное» поведение, капризность, беспричинную смену настроения («от слезливости и хныканья» до «агрессивности и злобности»). Как правило, возбуждался в вечернее время, когда нужно было ложиться спать. Засыпал по два — три часа, постоянно вставал с кровати и просил «то пить, то есть» или жаловался на страхи, головную боль, боли в животе. Жалобы на поведение в детском саду: бьет и кусает детей, не выполняет требований воспитателей, ябедничает, «наговаривая на других». Лжив, мстителен.

Из данных анамнеза: от третьей беременности (две первые закончились выкидышами), протекавшей с угрозой прерывания на сроках 16—18 и 26—30 недель на фоне медикаментозного сохранения беременности. Роды первые, преждевременные (на сроке 37 недель), со стимуляцией из-за слабости родовой деятельности. Ребенок желанный. До года был крайне беспокойным. Срыгивания, запоры, диатез. ОРВИ часто, «цепочкой», как правило — с выраженной гипертермией (до 38—39 °). Судорог, травм головы не было. До года наблюдался районным неврологом с диагнозом: энцефалопатия смешанного генеза, пирамидная недостаточность. Пошел самостоятельно в один год и два месяца. Отдельные слова — к полутора годам, фразовая речь с 2,5 лет. Выраженная дизартрия, по поводу чего занимался у логопеда при поликлинике («с большими трудно-

стями, так как не мог усидеть на занятиях, мешал остальным»). Звуки к четырем годам «поставили» не все.

ЭЭГ не делали. На ЭХО-ЭГ (в возрасте шести месяцев) — признаки внутричерепной гипертензии без смещения основных структур мозга.

Неврологически: признаки диффузного органического поражения мозга — асимметрия лицевой иннервации, гипергидроз, нистагмоидные движения глазных яблок в крайних положениях, тремор пальцев рук. Выявлены плохое чувство ритма, общая моторная неловкость, повышенная двигательная возбудимость. Нарушения звукопроизношения, торопливая, сбивчивая речь.

Психологическое заключение: тесты, характеризующие психическую деятельность неоднозначны: в одних субтестах оценки низкие, в других — высокие. Нарушена способность различать размеры, правую и левую стороны, верх и низ. Плохая ориентация в пространстве и времени, повышенная утомляемость, капризность, лабильность настроения. Выявлена крайне низкая способность к абстрактному мышлению, трудности в образовании понятий, слабая кратковременная и долговременная память. Цветовой тест Люшера (восемь цветов) показал, что для мальчика характерна быстрая и чрезмерная возбудимость, быстрая утомляемость, он повышенно эмоционально активен, что выступает в качестве компенсации социальных депривaций, а также желания избежать чувства одиночества и обособленности.

В Центре восстановительного лечения «Детская психиатрия» сделана ЭЭГ: на фоне общих диффузных изменений биоэлектрической активности головного мозга отмечены явления ирритации корковых структур и стволовых образований; при ГВ — выраженная пароксизмальная активность из мезодиэнцефальных отделов ствола мозга.

При анализе КЭЭГ были обнаружены фрагменты полноценных взаимоотношений между структурами (верхний кадр), хотя большая часть кадров имеет явное сходство с описанными выше при резидуально-неврологических нарушениях. Особенностью межструктурных отношений в данном случае является большая активность теменно-затылочной области правого полушария. Количество «истоков» из этой области достоверно превышает значения, полученные для других резидуально-неврологических синдромов (заикания, тиков и энуреза), и такие связи характеризовались более высокими коэффициентами корреляции. Кросскорреляционный анализ фоновой записи показал, что в межполушарных отношениях наблюдается доминирование левого полушария, особенно в центральных и височных отведениях, и эти отношения соответствуют норме (для правшей). Появляются фрагменты полноценных взаимоотношений между структурами (верхний кадр). Заметно резкое

нарушение взаимодействия между лобными отделами и другими структурами головного мозга, общее уменьшение значимых связей с коэффициентом кросскорреляции больше 0,3 по сравнению с нормой и нарушение межполушарных взаимоотношений между теменно-затылочными и затылочными областями.

Мальчику был поставлен диагноз: синдром нарушения внимания с гиперативностью на фоне резидуально-органического поражения головного мозга. Дизартрия.

Назначена терапия: два курса длительностью три месяца — пантогам (750 мг в сутки с приемом в утренние и дневные часы), инстенон 0,5 таб. утром (по одному месяцу с месячным перерывом), антелепсин по 0,25 мг дважды в день — утром и вечером, ново-пассит по одной чайной ложке трижды в сутки, глицин по одной таблетке дважды. Были назначены сеансы БОС (дважды в неделю), а также групповая игровая психотерапия (один раз в неделю) на фоне ежедневной семейной психотерапии. Проведено два курса физиотерапевтического лечения.

После двух курсов комплексного лечения (через восемь месяцев) при анализе КЭЭГ отмечено восстановление межструктурных взаимоотношений. На этом фоне (после занятий с логопедом) улучшилась речь: «поставлены» все звуки, приблизился к норме темп и ритм речи. Последний факт имеет решающее значение, так как только восстановление нарушенных функций (в данном случае — речевых) без хотя бы частичного восстановления межструктурного взаимодействия в головном мозге, как правило, приводит к рецидиву заболевания.

Катамнез в этом случае составил два года. Мальчик успешно обучается в первом классе. Жалоб на поведение нет. Устная и письменная речь — без патологии. Повторные ЭЭГ и КЭЭГ нарушений не выявили.

Клинический случай 2

Больная П. Е., девять лет. Девочка родилась от третьей беременности (две предыдущие закончились абортами), которая, со слов матери, «протекала совершенно нормально». Роды срочные, без осложнений (также со слов матери), однако выписались из роддома только на десятые сутки. Причины задержки выписки мать объяснить не смогла.

Грудное вскармливание в течение двух месяцев. На первом году жизни и в дальнейшем ребенок спал плохо: засыпала практически только на открытом воздухе после длительного укачивания, много кричала, вздрагивала во сне. Нарушения сна наблюдаются до настоящего времени (бруксизм, вскрикивает во сне, длительное время засыпания). Села, встала и пошла до года. Первые слова в год,

но связанная фразовая речь развилась лишь в три года. До этого срока «все понимала, но молчала» (со слов матери).

Первые жалобы на поведение появились в 3,5 года, когда девочку отдали в детский сад. Ребенок, со слов воспитателя, не мог спокойно сидеть, постоянно вскакивая, мешал проведению занятий. Были жалобы и на агрессивность девочки: «щипала, кусала, царапала и била детей», «устраивала истерики», могла замахнуться на взрослого. На прогулках пыталась перелезть через забор, убежать. Детский сад пришлось поменять, но и в новом коллективе девочка «не ужилась». С четырех лет и до школы сидела дома с матерью («пришлось уволиться»). Разовые посещения детских секций и кружков закончились исключением девочки из них из-за «ужасного поведения». Наказания не помогали: ребенок становился еще агрессивнее и плаксивее, мог ударить мать, укусить ее.

К 7,5 годам, когда нужно было идти в школу, девочка не умела читать, путалась в счете до десяти. Отказывалась от рисования. Тем не менее наизусть знала «все современные шлягеры». Активно интересовалась только просмотром телепередач (мультфильмов и сериалов), что ей было разрешено практически без ограничений («пока она у телевизора, спокойно в доме»).

К врачам не обращались. Обратиться за помощью к специалистам настоятельно посоветовал классный руководитель девочки, когда стал вопрос о смене типа обучения (девочка уже дублировала первый класс). Неудовлетворительные отметки были не только за поведение, но и по основным предметам — письму, математике.

На приеме поведение ребенка беспокойное, «ерзает» на стуле, постоянно что-либо делает руками: поправляет одежду, чешет голову, трогает предметы, пытается грызть ногти. Постоянно вмешивается в разговор взрослых, перебивает мать, внося поправки в ее рассказ. Крайне негативно отзывается о школе, учителе, одноклассниках, обвиняя их во всем том, что происходит с ней в течение учебного дня.

Неврологически выявляются асимметрия рефлексов, леворукость, легкая гипокинезия, нарушение тонкой моторной координации; нарушение двигательных функций, тремор, неуклюжесть, легкие тики в виде «шмыганья» носом, нарушения тонкой видеомоторной координации. Выявлена цервикальная недостаточность на уровне шейного отдела позвоночника.

Психолог: быстрая и чрезмерная возбудимость, быстрая утомляемость и чрезмерное развитие фантастических представлений. Невербальный интеллект — 94; вербальный — 106. Снижение уровня направленного внимания и работоспособности, низкие оценки при выполнении субтеста «кодирование». Отмечено полное отсутствие критики к нарушению собственного поведения, постоянные попытки обвинять всех, кто окружает девочку.

Выявлены нарушение структуры семейных отношений, воспитательная неуверенность у матери.

В фоновой записи ЭЭГ регистрируется альфа-ритмическая активность 9—10 кол/с, которая выражена достаточно четко, распределена нормально. В передних отведениях регистрируется пароксизмальная активность в диапазоне тета-ритма 4,5 кол/с (с включением редуцированных комплексов «острая — медленная волна»), по амплитуде выше основной активности. На гипервентиляцию (с 20-й секунды) наблюдается генерализованное усиление пароксизмальной активности и увеличение ее амплитуды, с вовлечением затылочных отведений и стволовых структур, четко выраженным последействием в течение более полутора минут. В целом ЭЭГ оценена как имеющая выраженные отклонения от нормы.

По результатам обследования был поставлен диагноз: СДВГ с преобладанием гиперактивности на фоне резидуально-органической недостаточности головного мозга. Транзиторные тики.

Было начато лечение: пантогам по 500 мг в четыре приема, инстенон по одной таблетке утром и днем, клоназепам — 0,5 мг в сутки двумя приемами, витаминотерапия (нейромультивит по одной таблетке в сутки), фитотерапия (ново-пассит по одной таблетке дважды). Было назначено 10 сеансов БОС, физиотерапия (кинезиотерапия по методу Войте). Раз в неделю девочка посещала групповые занятия (групповая психотерапия), параллельно проводилась семейная психотерапия со всеми значимыми членами семьи ребенка.

При рассмотрении фрагментов КЭЭГ больной П. Е. до лечения практически полностью отсутствуют связи теменно-затылочной области правого полушария головного мозга с передними (лобными) структурами, количество значимых связей теменно-затылочной области с другими структурами резко уменьшено, а также изменяется направление связей: из центра «истока», в норме, теменно-затылочная зона правого полушария превращается в центр «стока». После проведенного комплексного лечения (через один месяц) и в этом случае, причем через очень короткий промежуток времени, было отмечено восстановление межструктурных взаимоотношений. Одновременно с этим наблюдалось снижение гиперактивности, улучшились засыпание и сон, уменьшились жалобы матери и учителя школы на поведение. Стала прилежнее, «появились успехи в учебе — даже по русскому получила четверку». Тики были купированы полностью.

Катамнез у этого ребенка составляет три года. Девочка не имеет проблем в школе, хотя, со слов матери, «звезд с неба не хватает». В коллективе уважаема, есть подруги. За прошедшее время тики не возобновлялись. Увлеклась спортивными танцами, имеет успехи в соревнованиях на уровне города.

Глава 8
ПРОФИЛАКТИКА И КОРРЕКЦИЯ СДВГ: СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД

8.1. Профилактика: до рождения и в первый год жизни

Профилактика означает предупреждение заболеваний превентивными методами, т. е. без лечения. Профилактика детских заболеваний включает в себя прежде всего обследование здоровья родителей будущего ребенка. В развитых странах существует такое понятие, как «запланированная беременность», когда родители, которые хотят иметь ребенка, до беременности матери проходят полное медицинское обследование. Обследование включает в себя генетическую, соматическую и психологическую составляющие. При генетическом обследовании определяется, не является ли родитель носителем патологических генов, для чего обследуется генетический материал самого родителя и составляется карта генофонда всех его родственников — так называемое генеалогическое древо. Построение генеалогического древа является важнейшим этапом генетического консультирования. Кроме того, для современной медицинской генетики, использующей комбинированные сегрегационные модели, очень важны данные результатов анализов, рентгенологических исследований, определение групп крови, типов тканевых антигенов и т. д. Такими способами можно определить не только классические наследственные заболевания по Менделю, например, *гемофилию*, но и предрасположенность к некоторым психонервным и соматическим заболеваниям, не считающимися чисто наследственными (например маниакально-депрессивный психоз, сахарный диабет, некоторые формы рака и т. п.) [Фейнголд, Фейнголд, 1987]. Сбор этих данных занимает много времени и стоит довольно дорого, если, конечно, генетическому консультированию не подвергался ранее кто-либо из ближайших родственников. Когда культура генетического консультирования уже внедрена в общество и рассматривается как нечто обычное, процесс значительно упрощается.

На патологию генов влияют не только факторы наследственности, но и факторы внешней среды, в том числе вредные привычки,

распространение которых за последнее столетие приобрело гигантский размах. Причем надо отметить, что, хотя факторы внешней среды оказывают воздействие на обоих родителей, в значительно большей степени (по отношению к детской патологии) они влияют на женский организм. Это объясняется исходным предсуществованием гамет (женских половых клеток — яйцеклеток) в женском организме с самого рождения, в то время как в мужском организме гаметы непрерывно воспроизводятся и расходуются по достижении зрелого возраста. Кроме того, в большинстве случаев сперматозоиды, несущие патологические мужские гаметы, теряют свою подвижность и выбывают из процесса оплодотворения. Понятно, что с возрастом число вредных воздействий накапливается в яйцеклетках в большей степени, чем в мужских гаметах. Поэтому растет вероятность заболеваний ребенка, связанных с повреждением клеточных *хромосом*, с так называемыми *хромосомными аберрациями*. С такими повреждениями связана болезнь Дауна, рассмотренная в гл. 1, и многие другие тяжелые неизлечимые заболевания. Установлено, что кроме возраста на хромосомные аберрации влияют радиация, алкоголь, курение, наркотики и другие химические вещества, попадающие в организм человека [Коротяев, Лищенко, 1987]. И здесь воздействию в большей степени подвергается женский организм. Поэтому, когда во время обследования нам говорят: «Я бросила курить, когда забеременела. Это не могло повлиять на ребенка», мы только вздыхаем, удивляясь необразованности современных мам. В течение 10 или 15 лет она отравляла свои детородные клетки никотином, а теперь убеждена, что это не могло повлиять на здоровье ее ребенка!

Необходимо также отметить, что несмотря на относительно маленький процент заболеваний, связанных с хромосомными аберрациями среди живорожденных детей (около 1 %), частота их среди клинически регистрируемых беременностей примерно в 10—15 раз больше. Организм имеет еще одну немаловажную степень защиты. Он сам тестирует генетические сбои и реагирует на них выкидышами (спонтанные аборты). «Подавляющее большинство беременностей, при которых произошли крупные изменения структуры хромосом, прерываются на ранних стадиях» [Коротяев, Лищенко, 1987, с. 192]. Поэтому если был выкидыш, это четкий сигнал организма о наличии проблем с деторождением. В этом случае перед последующей беременностью просто необходимо пройти полное генетическое и соматическое обследование, которое обязательно делается в тестах запланированной беременности. Оно включает в себя обследование работы важнейших органов тела: сердца, почек, печени и др. как в обычном состоянии, так и под действием физиологических нагрузок. Скажем, для обследования работы почек применяются различные солевые нагрузки. Для обследования

работы сердца — физические нагрузки (бег на движущейся беговой дорожке, работа на тренажерах и т. п.). Во время беременности, даже на самых ранних сроках, применять большинство из таких нагрузок нельзя, да и лечить больной орган тоже поздно. Вот и получается, что внешне мать вполне здорова, а в действительности некоторые ее органы, например почки, едва справляются с обеспечением собственного организма, и двойную нагрузку во время беременности выдержать никак не смогут. А почки — это фильтры крови. Если они плохо справляются со своими функциями, плохо очищается кровь, в мозг плода начинают поступать вредные вещества, которые тормозят развитие детского организма, в том числе и мозга. Чем взрослее плод, тем больше усугубляется ситуация. Вот почему, судя по нашим данным, более чем в 70 % случаев МДМ у детей связано с так называемым пиелонефритом беременных, с почечными заболеваниями матерей до или в процессе предыдущих беременностей.

Обследование психического здоровья будущих родителей также имеет большое значение, и не только в отношении возможного генетического наследования. Процесс воспитания ребенка, особенно в первые годы его жизни, требует много физических и моральных сил, требует большого расхода нервной энергии, к чему могут быть не готовы будущие родители. Особо высокие требования предъявляются к психическому здоровью матерей, так как именно на них падает наибольшая нагрузка в первые годы жизни ребенка. Они, как правило, не работают, т. е. лишаются привычного социального общения, а новая работа по воспитанию ребенка, особенно если это первенец, им практически не знакома и требует быстрого освоения многих, достаточно сложных навыков. В современных условиях они лишены всякой помощи, так как их собственные родители (бабушки и дедушки ребенка) живут отдельно и, как правило, работают, а муж тоже должен работать за двоих, чтобы обеспечить нормальное содержание семьи. Женщина поистине должна быть стоиком, чтобы выдержать все свалившиеся на нее непомерные нагрузки. Конечно, вера и бесконечная любовь к своему ребенку поддерживают их на этом трудном пути, но лучше подготовиться заранее.

Существует немало доступных руководств по психической саморегуляции, подготовки к беременности и родам. Однако лучше пройти специальные курсы в группе под руководством опытного психотерапевта. Общение женщин в группе с одинаковыми проблемами уже само по себе является действенной психотерапией и позволяет образовать спонтанные группы взаимопомощи на последующий период послеродовой деятельности молодых мам. Такая социальная поддержка является зачастую решающей для предупреждения нервных срывов в трудный период первого года жизни ребенка.

Большую роль играет поведение женщины во время беременности. Это касается не только вредных для здоровья привычек, которые, безусловно, должны быть преодолены заранее, но и отношений со своим еще не родившимся ребенком. Современной наукой доказано, что ребенок реагирует на внешние раздражители, начиная с трех — четырех месяцев внутриутробной жизни. Этот факт использовался во многих архаичных культурах, о чем говорят многочисленные исследования так называемых примитивных народов, проведенные в XX столетии [Мид, 1988; Mead, Macgregor, 1951]. Отцы большинства из этих народов принимают активное участие в процессе беременности, не только поддерживая будущую мать морально и физически, но и общаясь с еще не родившимся ребенком. Доказано, что плод лучше слышит звуки низкой частоты, чем высокой. Поэтому он воспринимает голос отца лучше, чем голос матери, о чем неоднократно свидетельствует Ф. Дольто в своей книге [Дольто, 1997].

В одной из французских клиник используют развитие своеобразной системы связи между ребенком и родителями во время беременности. Легкими постукиваниями пальцев по животу «назначают свидание» плоду в определенное время. Ребенок просыпается, перемещается к этому месту и «отвечает» конкретными двигательными реакциями. Тогда отец начинает беседу с еще не родившимся младенцем. Врачи клиники «утверждают, что дети, родившиеся в тех семьях, где до рождения с ними играли в разговор, лучше развиты физически — например, они значительно раньше, чем другие, садятся, <...> и они гораздо меньше других подвержены тревоге» [там же, с. 424].

Дольто считает, что принятая в современной европейской культуре концепция «незрелости малыша» приводит к многочисленным негативным проявлениям в поведении взрослых людей, его окружающих. Это может оказаться разрушительным в отношении формирования психики ребенка, быть причиной многих заболеваний, в том числе соматических (например, аллергии, астмы и т. п.) и агрессивных тенденций в развитии личности. Поэтому весьма возможно, что ваши домашние «разборки» с беременной женой или в присутствии грудного ребенка могут быть причиной возникновения у него в дальнейшем нарушений сна, страхов, энуреза, заикания и других пограничных психических расстройств.

Точно также не проходят бесследно «подвиги» беременных матерей на деловом поприще: сдача экзаменов в учебных заведениях, спешное завершение недоделанной работы во время декретного отпуска и т. п. Родить ребенка непросто, но еще труднее сохранить ему здоровье в первые месяцы жизни после его зачатия и рождения. «...Маленький человек требует столь же серьезного отношения, как и взрослые. Новорожденный не игрушка. Это полноценный чело-

век, занявший место рядом со своими родителями, которые принимают его при появлении на свет и должны нести лежащую на них ответственность... В самом начале, при рождении, ребенок должен встретить не только разумное, рассудочное отношение, но и любовь всех участников этого события, выраженную в звуках его имени, в музыке обращения к нему» [там же, с. 423, 430].

8.2. Сон, его механизмы и особенности в детском возрасте

Наиболее частым показателем неблагополучия со здоровьем у ребенка в первый год жизни, да и в последующем, является нарушение сна. Сон — это сложный активный процесс, в ходе которого устанавливаются определенные взаимоотношения между различными структурами головного мозга, происходит обмен информацией между хранилищами кратковременной и долговременной (в том числе генетической) памяти, а у младенцев, кроме того, происходит интенсивный рост и формирование самих клеточных образований головного мозга.

В состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами у взрослого человека в 85 % случаев на ЭЭГ наблюдается альфа-ритм — колебания с частотой 10 Гц, имеющие наибольшую амплитуду в затылочной области. Если из этого состояния человек постепенно засыпает, то на ЭЭГ регистрируется несколько последовательных состояний, названных стадиями сна. Стадии сна появляются в строго определенной последовательности.

Первая, или дремотная стадия сна характеризуется постепенным снижением амплитуды альфа-волн и появлением низкоамплитудных тета-волн с частотой 4—8 Гц. Затем на фоне непрерывно увеличивающегося количества тета-активности появляются странные двугорбые и высокоамплитудные (до 100 мкВ и выше) колебательные комплексы, получившие название К-комплексов. Частота этих колебаний от 12 до 16 периодов в секунду. Регулярное появление К-комплексов характеризует *вторую стадию сна*, самую продолжительную по времени. Постепенно тета-колебания исчезают, уступая место более медленноволновой активности. Общая амплитуда колебаний растет. Частота падает до трех колебаний в секунду и ниже. Когда число дельта-колебаний составляет более 20 % всей активности, наступает *третья стадия сна* — медленноволновый сон. Доля дельта-ритмов в общей активности ЭЭГ продолжает увеличиваться, амплитуда колебаний растет до 100 мкВ и выше. Когда представленность дельта-колебаний составляет более 50 %, наступает *четвертая стадия сна*, также медленноволновая.

Как видно, различия между третьей и четвертой стадиями сна чисто условное, принятое по международному соглашению для

удобства классификации ЭЭГ во время сна. Однако именно в четвертой стадии сон самый глубокий и человека очень трудно разбудить. В этой стадии наблюдается сноговорение, снохождение, снятся кошмары. При пробуждении на этой стадии человек практически ничего не может рассказать о содержании своих кошмаров. Наиболее частый ответ: «Приснилось что-то ужасное!», «Кошмар какой-то!» и т. п.

Вслед за четвертой стадией медленноволнового сна на ЭЭГ наблюдаются разительные перемены. Амплитуда колебаний значительно и резко снижается, регулярность исчезает, появляются пилообразные разряды, быстрая низкоамплитудная активность, как во время бодрствования, перемежающаяся вспышками альфа-ритма во многих отведениях, частота которого понижена на 1—2 Гц по сравнению с состоянием спокойного бодрствования с закрытыми глазами. Резко падает тонус мышц. Мышцы расслабляются больше, чем в предыдущей стадии сна, но появляются быстрые движения глазных яблок под закрытыми веками. Все эти явления дали основание назвать *пятую стадию сна* фазой быстрого движения глаз — *фазой БДГ*, или «*парадоксальной стадией*» (*ПС*). Порог пробуждения в пятой стадии колеблется от самого высокого, превышающего даже порог четвертой стадии, до низкого. При пробуждении на этой стадии более 90 % людей рассказывают о сновидениях. После завершения пятой стадии все перечисленные выше стадии сна повторяются снова в указанном порядке.

Описанные пять стадий составляют *цикл сна*, продолжительностью для взрослого человека от 90 до 120 мин, т. е. от полутора до двух часов. Таким образом, за ночь человек проходит четыре-пять циклов сна. Циклы несколько отличаются между собой. В первом-втором циклах медленноволновый сон имеет значительно большую представленность, чем в последующих. В последних двух циклах преимущество переходит к быстрому сну. Процентное отношение между различными стадиями сна у одного и того же человека в одинаковых условиях весьма стабильно. В среднем за ночь первая стадия занимает 5—10 % сна, вторая — 40—45 %, медленноволновый сон — 20—30 %, и быстрый сон — 15—20 %. Подробный отчет о сновидениях испытуемый дает только при пробуждении либо в фазе быстрого сна, либо сразу после нее. Пробуждение в любой другой стадии не вызывает воспоминаний об увиденном. Поэтому все мы видим, но так редко вспоминаем сны.

Биологические основы механизмов сна еще не выяснены в достаточной степени, хотя на их исследование было потрачено немало времени и сил ученых всего мира. Однако, что для нас немаловажно, удалось установить ряд структур головного мозга, причастных к процессам сна. К таким структурам прежде всего относится ретикулярная формация ствола головного мозга, которая при активации

возбуждает нейроны коры головного мозга и тем самым поддерживает необходимый уровень бодрствования. Некоторые области ретикулярной формации резко усиливают свою активность непосредственно перед началом парадоксальной стадии (ПС) сна. Другие структуры ствола (моста) головного мозга — голубое пятно и ядра шва — также обнаружили изменение активности при смене фаз сна. Активность нейронов в указанных образованиях максимальна во время бодрствования, несколько снижается на начальных стадиях медленноволнового сна и практически полностью исчезает на стадии ПС. Эти структуры имеют непосредственные связи как с нейронами ретикулярной формации, так и с нейронами многих отделов коры головного мозга, а также с другими структурами, принимающими участие в генерации ритмической активности мозга. Кроме того, в ядрах голубого пятна вырабатывается до 80 % всего нейромедиатора норадреналина, а в ядрах шва — большая часть медиатора серотонина. Оба медиатора имеют исключительно большое значение для нормального функционирования головного мозга, и взаимодействия между его структурами. Избыток или недостаток этих медиаторов играет также важную роль в происхождении и развитии многих психических расстройств. Так, при некоторых формах аффективных психозов наблюдается недостаток серотонина, а при депрессии — недостаток норадреналина. Снижение активности норадренергических нейронов может наблюдаться при *болезни Альцгеймера*, которая характеризуется неспособностью больных соотносить поступающую информацию с прошлыми или будущими событиями.

Интересный психофизиологический подход к объяснению функции парадоксальной стадии сна развивают исследователи В. С. Ротенберг и В. В. Аршавский [1984]. Они рассматривают эту стадию сна как необходимую активность мозга для компенсации дефицита поисковой активности в состоянии бодрствования. Поисковая активность может быть вызвана многими причинами, например отсутствием удовлетворения жизненно важных, или как говорят физиологи, *витальных потребностей*: потребностей в пище, в продолжение рода (сексуальной), в безопасности и т. д. Кроме того, существует поисковая активность в чистом виде, когда все витальные потребности удовлетворены полностью. Такую активность называют исследовательской. Считается, что целью исследовательской активности является получение информации об окружающей среде. Она особенно важна во время развития животного или человека, но сохраняется и во взрослом состоянии. Причем в отличие от витальных потребностей потребность в исследовательской активности не может быть полностью удовлетворена при постоянном взаимодействии организма с окружающей средой. Изменяя содержание информации во внешней среде — обедняя или обогащая

ее информацией, можно в значительной степени влиять на степень развития и даже на вес мозга. Особенно драматические последствия информационного голода в период развития наблюдаются у человека. Широко известный пример Каспара Краузе, которого держали в изоляции с раннего детства до юношеского возраста, весьма убедителен. Несмотря на усилия окружающих его врачей и педагогов, он оставался на стадии глубокой дебильности (слабоумия).

Исследовательская активность может служить мощным стимулом для какой-либо другой деятельности. Так человекообразные обезьяны без всякого другого поощрения, длительное время нажимали на рычаг, расположенный в экспериментальной камере, чтобы получить возможность на несколько минут заглянуть в окно соседней камеры. Сходное поведение или потребность в таком поведении у человека определяет то, что мы в обиходе называем любопытством. Если любопытство направлено на исследование в любой сфере человеческих знаний, оно получает название любознательности, а исследовательская активность получает название творческой активности. Творческая активность человека служит наиболее ярким доказательством существования самостоятельной потребности в поиске. Наиболее важные достижения в науке и искусстве, которыми определялся прогресс в развитии всего человечества на многие годы вперед, получены именно за счет этой потребности, сконцентрированной в наивысшей степени у отдельных личностей. Они, несмотря на целый ряд неблагоприятных обстоятельств, вызванных в большинстве случаев непониманием или завистью своих современников, часто вопреки удовлетворению своих витальных потребностей, добивались больших творческих успехов.

Проводились специальные эксперименты по определению самостоятельной поисковой активности на грани риска. Перед испытуемым ставилась довольно несложная задача: остановить на шкале стрелку перед определенным делением. За выполнение задачи выплачивалось небольшое вознаграждение, а в случае неудачи — налагался большой штраф. По условию задачи испытуемый мог остановить стрелку на сколь угодно большом расстоянии перед контрольной чертой. Это гарантировало выигрыш в каждом отдельном опыте. Однако вопреки очевидной выигрышной стратегии, большая часть испытуемых стремилась от опыта к опыту остановить стрелку все ближе и ближе к контрольной черте, рискуя проскочить черту и потерять все выигранное ранее. Таким образом эксперимент показал, что люди сами усложняли себе задачу и, по-видимому, единственным поводом к этому была потребность в поисковой активности.

Так как поисковая активность заложена природой в человеке и животных, то она имеет какую-то важную биологическую цель, и цель эта заключается в приобретении новой информации об окру-

жающей среде, имеющей иногда не только определяющее значение для отдельного организма, но и для всей популяции в целом. В соответствии с этим отказ от поиска может нанести вред и индивиду, и всей популяции. Хотя потребность в поисковой активности заложена генетически, сама ее реализация в значительной степени определяется внешней средой. Весьма важны факторы внешней среды (в частности воспитание и социальное окружение) для проявления поисковой активности у человека, у которого физиологические механизмы, обеспечивающие поисковую активность, формируются относительно поздно. Длительный этап развития ребенка в отсутствии поиска требует особенно внимательного и доброжелательного отношения к нему, что обеспечивает в дальнейшем чувство уверенности в себе и бесстрашие в поиске. На более позднем этапе развития, когда механизмы поиска уже сформированы, как ограничение свободы поиска, так и полное удовлетворение всех желаний ребенка одинаково вредны и отрицательно сказываются на развитии поисковой активности.

Под влиянием ошибок в воспитании у взрослого индивида возникает два варианта отказа от поиска в зависимости от типа нервной деятельности человека и внешних условий. В первом варианте субъект считает, что сложившаяся ситуация для него всегда достаточно хороша, хотя объективно она может быть и не оптимальна, а главное, не соответствует возможностям данного человека. Он может изменить ситуацию в лучшую для себя сторону, но ничего для этого не предпринимает, руководствуясь принципом — «от добра добра не ищут». Поисковая активность в этом случае прекращается из-за опасения ухудшить настоящее состояние дел, вполне удовлетворительное с точки зрения данного человека. С течением времени подавленная потребность в поиске дает о себе знать и часто проявляется в расстройстве нервной деятельности, выражающейся навязчивым предчувствием неизбежности плохого или даже трагического события: «все слишком хорошо, чтобы продолжаться долго».

Другой вариант отказа от поиска наблюдается в условиях, когда человеку кажется, что все его усилия не могут изменить сложившуюся ситуацию, которая оценивается им как плохая или даже очень плохая. Такой отказ от поиска наиболее травматичен для здоровья человека и почти неизбежно приводит к развитию психических или телесных заболеваний. Последние, как правило, возникают на фоне депрессий, т. е. такого состояния, при котором все внешние воздействия воспринимаются как вредные, направленные против данной личности. Поэтому человек уходит от всяких внешних раздражителей, замыкается в себе, концентрируется на внутренних переживаниях и мыслях. Все это еще больше ослабляет психику и является благоприятным фоном для развития соматических заболеваний.

Наверное, вследствие этого и появилась знаменитое выражение: «все болезни от нервов».

При таком варианте отказа от поиска положение усугубляется еще и тем, что у каждого индивида существует опыт подобного поведения, полученный в раннем детстве. Как отмечалось, на ранних этапах развития ребенка, когда физиологические механизмы реализации поиска не сформированы, единственной его реакцией на внешние раздражители может быть пассивно-оборонительная, являющаяся своего рода прототипом депрессии. Оживление в памяти следов такого поведения, особенно в случае неправильной реакции родителей на пассивно-оборонительное поведение, может привести к возникновению связи прежнего опыта с ситуацией, возникшей во взрослом состоянии, и возникновению неврозов, корни которых лежат в раннем детстве. Таким образом, получается, что в сложных стрессовых ситуациях человек как бы возвращается на более ранние ступени своего развития. Так как второй вариант отказа от поиска в силу внешних условий является наиболее распространенным, многие психиатры считают, что основы большинства психических заболеваний закладываются в детстве, в неправильном воспитании и развитии психики ребенка.

Из сказанного выше ясно, какое важное значение для сохранения здоровья имеет поисковая активность. Исходя из этого, В. С. Ротенберг и В. В. Аршавский предположили, что парадоксальная стадия сна служит своего рода компенсацией отказа от поиска в состоянии бодрствования. Проигрываемая в сновидениях как в театре поисковая активность использует те же схемы мозга, что и в активных действительных действиях. Тем самым уменьшается потребность в реальной поисковой активности и смягчается влияние такого отказа на поведение и психическое состояние данного человека. Отсюда ясно, почему у людей с высокой поисковой активностью, например известных писателей, ученых и т. д., общая потребность во сне значительно меньше, чем у большинства других людей. Сокращение потребности сна происходит у них за счет значительного сокращения именно парадоксальной стадии, несмотря на то что неудовлетворенных желаний у этой категории лиц не меньше, чем у других, а вероятно даже значительно больше. Отсюда также ясны причины повышение продолжительности утреннего (парадоксального) сна и общая утренняя сонливость у детей-невротиков. Впрочем, об этом мы поговорим несколько позже.

Формирование стадий сна наблюдается с 37 недели внутриутробного развития плода, когда начинают отличаться ЭЭГ сна и бодрствования. После первого месяца жизни у младенца значительно усиливается медленноволновая активность, в конце второго месяца появляются веретена сна, в конце третьего месяца отмечается образование высокоамплитудных ритмических медленных волн, ко-

торые в дальнейшем преобладают в ЭЭГ сна примерно до двух лет. В начале третьего года жизни ЭЭГ сна ребенка становится сходной с ЭЭГ сна взрослого человека [Шеповальников, 1971].

В результате проведенных многочисленных экспериментов удалось установить, что самой важной для организма взрослого человека является стадия медленноволнового сна — чевертая, а следующей по значению — стадия быстроволнового сна или парадоксальная. Так как четвертая стадия имеет наибольшее представительство в первых двух циклах сна — в вечернее время примерно с 21 до 24 часов, что связано, по-видимому, с геомагнитными факторами данной местности, то сон в эти часы является наиболее полезным для человека в отношение снятия нервных стрессов и компенсации развивающихся патологических взаимоотношений между структурами головного мозга. Этот факт, кстати, был давно замечен на Востоке. Восточные медицинские трактаты, самым древним из которых считается индусская Аюрведа Шаррака (Аштанга-хридая-самхиты), говорят вполне определенно, что одна стадия сна с 22 до 24 часов может полностью заменить весь ночной сон. Однако не будем забывать, что в те времена была широко распространена практика медитации — введение себя в состояние, которое напоминает сноподобное. Поэтому древние рекомендации не всегда полностью применимы в современной жизни.

Дневной сон, как показывают исследования, не приводит к появлению медленноволновой активности в ЭЭГ и дает только физический отдых. Кроме того, он в значительной степени нарушает общую циклическую активность сна — бодрствования, что вредно влияет на самочувствие и продолжительность вечернего засыпания. Отсюда следует, что детям после двух — трех лет, у которых сформировалась циклическая активность сна, дневной сон противопоказан. Он не приводит к компенсации дневных стрессов, зато нарушает продолжительность засыпания в вечерние часы, и вредно влияет на здоровье ребенка.

Становление цикла сон — бодрствование является важнейшим этапом развития и созревания нервной системы ребенка. Как показывают наблюдения [Parmelee et al., 1964], сон новорожденных состоит из множества коротких периодов непосредственного сна и бодрствования, распределенных в случайном порядке. К 16-недельному возрасту происходит значительное удлинение непрерывных периодов сна и вдвое увеличивается соотношение между ночным и дневным сном (в пользу ночного сна). Важной составляющей сна является поведенческая активность, которая выражается в определенных позах и движениях и также изменяется (созревает) с возрастом. Поза новорожденного характеризуется симметричным расположением тела на спине с незначительно отклоненной назад головой. Тонус мышц конечностей и тела увеличен. Преобладает

тонус сгибателей. Руки скрещены и прижаты к щекам. Ноги согнуты, перекрещены и подтянуты к животу. На девятый день жизни повышенный тонус мышц сменяется так называемым пластическим тонусом, что проявляется застыванием конечностей во время сна в приподнятом положении. Такая поза остается характерной для сна примерно до шести месяцев.

С шести месяцев происходит снижение тонуса мышц во сне, и ребенок принимает позу полного расслабления: спит на спине с раскинутыми руками и ногами. Такая поза сохраняется в норме до 1—1,5 лет. Затем наступает этап появления чередующихся во времени эпизодических неустойчивых поз, наиболее частой (в 43 % наблюдений) из которых является поза «на животе». После трех лет и эта поза исчезает. Формируется «любимая поза» сна, которая сохраняется практически всю жизнь, до старческого возраста [Гольбин, 1979].

Как показывают многочисленные наблюдения, «любимая поза» сна довольно четко характеризует как особенности личности взрослого человека, так и нарушения его психического равновесия. «Основная поза, которую принимает индивидуум во сне, столь же показательна по отношению к его образу жизни, как и все другие показатели, с которыми мы встречаемся на сеансах терапии: личностные характеристики, реакция на себя и людей, как в прошлом, так и во время проведения исследований» [Данкелл, 1994, с. 87]. Хорошо известна древняя восточная поговорка, в которой перечислены основные позы спящих: «*Король спит на спине, мудрец — на боку, а богач — на животе*». И уж если взрослые с хорошо сформированной и отработанной практикой системой психологической защиты раскрывают особенности своей психики в позах сна, то для детей разнообразные позы и формы двигательной активности во сне должны играть еще более важную диагностическую роль. Поэтому мы их рассмотрим подробно в следующем разделе.

8.3. Нарушения сна у детей

Обычно патологии сна квалифицируют в зависимости от стадии сна, в которой они наблюдаются. С практической стороны более удобна квалификация, предложенная А. Ц. Гольбиным [1979], объединившим наблюдаемые явления в однородные группы, составляющие которых способны взаимно заменяться в зависимости от возраста и глубины нарушения сна.

Таких групп пять:

1) стереотипные движения, связанные со сном (качание, биение, сосание пальцев во сне и др.);

2) пароксизмальные явления во сне (вздрагивания, бруксизм, ночные страхи, астма, потение, энурез и др.);

3) статические феномены сна — странные позы;

4) сложные формы психической деятельности во сне (снохождение, сноговорение, кошмарные сновидения);

5) нарушения «переключений» в цикле сна — бодрствования у детей (нарушение засыпания, нарушение пробуждения, инверсия сна и бодрствования).

Мы рассмотрим только наиболее часто встречающиеся в практике патологии сна, входящие в состав перечисленных групп.

Стереотипные движения. Чаще всего наблюдаются в первый год жизни ребенка в ответственные моменты его развития (например при обучении ходьбе). Их рассматривают «как соматическую реакцию на неуравновешенное состояние вестибулярного анализатора» [Гольбин, 1979, с. 110]. Считается, что для созревания медленного сна необходимы внешние ритмические раздражители, например, такие как ритмические движения тела при укачивании и ритмические движения губ при сосании. При поведенческих нарушениях в естественном развитии ребенка (раннем отнятии от груди, искусственном вскармливании, нарушающем телесный контакт с матерью, тугом пеленании, частых болезнях и т. п.) замедляется созревание механизмов синхронизации, и организм вынужден прибегать к экстренным мерам, чтобы восстановить темп развития этих механизмов. Поэтому он усиливает некоторые из встречающихся в норме элементов двигательной активности, которые начинают казаться патологическими. Чем раньше в ходе созревания систем мозга появляются нарушения, в частности из-за патологий перинатального периода (МДМ и т. п.), тем в большей степени начинает проявляться такая двигательная активность, которая может выйти из-под контроля физиологических механизмов сна и распространиться на дневное поведение. Из разряда компенсаторных процессов стереотипные движения переходят в разряд патологических.

Исследования показывают, что биохимической основой возникновения стереотипных движений является медиатор дофамин, увеличение выброса которого происходит при повышенном раздражении дофаминергических структур головного мозга (черной субстанции, вентральной покрышки) и нарушении межструктурного взаимодействия. Необходимо отметить, что повышенная активность дофаминергических структур наблюдается также при некоторых формах шизофрении. Поэтому навязчивое проявление стереотипных движений в дневное время требует пристального внимания врача.

Наблюдаются по крайней мере три выраженные типа стереотипных движений, развивающиеся последовательно с возрастом ребенка и часто переходящие из одной формы в другую. ***Качания во сне*** — лежа на спине с закрытыми глазами, ребенок совершает строго ритмичные маятникообразные качающиеся движения головой из стороны в сторону. Эпизод качания может занимать до 5—10 мин, но начинается, как правило, с нескольких движений. При легкой степени нарушения возникают во время засыпания или пробуждения, при более тяжелой — увеличивается интенсивность и размах колебаний, частота проявлений в течение ночи и во время дневного сна, а иногда и во время бодрствования при сильном волнении. Днем большинство из таких детей проявляют склонность к гиперактивности. Они часто сосут пальцы, грызут ногти, совершают разнообразные навязчивые движения. Интеллект у них (при тестировании) соответствует возрастной норме или даже превышает ее, но отличается неравномерностью развития: больше развиты художественные способности, чем логические. Они часто страдают неусидчивостью и трудностями в концентрации внимания. Качания могут выявляться даже при внутриутробном развитии, но чаще всего появляются до шести месяцев жизни ребенка. В 90 % случаев с возрастом исчезают самопроизвольно.

«Биения» во сне — спящий ребенок, лежа на животе и приподнимаясь на вытянутых руках, бьется лбом или щекой о подушку. Движения следуют в ритмическом порядке, сериями по 5—15 движений с короткими промежутками между сериями. Возникают несколько раз в течение ночи. В отличие от качаний, ребенок об этих движениях не помнит. Проявляются они до года жизни ребенка. Для этого феномена характерна связь с нерезкими органическими поражениями головного мозга и частыми чередованиями с энурезом.

Движения во сне типа «челнока» — ребенок во сне переворачивается на живот, становится на четвереньки и начинает интенсивно раскачиваться в переднезаднем направлении. Возникают при переходе от сна к бодрствованию. Проявляются в возрасте от полутора до трех лет и часто связаны с предшествующими соматическими заболеваниями (пневмония, отит, астма и др.), а также с другими формами стереотипных движений.

Сосание пальцев и языка. Возникают с рождения (наблюдаются также внутриутробно, см. рис. 7.10) в процессе засыпания и, как правило, связаны с нарушением грудного вскармливания и другими нарушениями поведения по отношению к ребенку (см. выше).

Можно выделить по крайней мере три психологических защитных механизма перечисленных выше движений: потребность в успокоении и расслаблении; потребность в высвобождении внутреннего напряжения; потребность ухода от неприятной ситуации. В соответствии с этим во всех случаях лечение рекомендуется начинать с увеличения внимания к ребенку, которое не должно выражаться сверхопекой или бесконечными назиданиями. Следует применить ритмотерапию, которая может выражаться в регулярном

прослушивании метронома или ритмичных музыкальных произведений (желательно классических) при среднем или низком уровне громкости. В более старшем возрасте необходимо использование ритмических физических нагрузок (бега трусцой, скакалки, езды на велосипеде и т. п.), лучше при участии родителей или сверстников, а также освоение аутогенной тренировки на фоне ритмических воздействий. Ни в коем случае не следует ограничивать двигательную активность детей вечером, но перевести ее в приемлемые рамки (типа «зарядки на ночь») с максимальным числом ритмических движений. О возможном применении фармакологических препаратов подробно будет сказано ниже.

Пароксизмальные явления во сне. В отличие от электрофизиологии, термин «пароксизм» в данном контексте употребляется в понятии «взрыв», что подчеркивает существенное отличие этой группы от предыдущей. Пароксизмальные явления происходят, как правило, однократно и кратковременно.

Вздрагивания. Для подросткового возраста вздрагивание является нормальной физиологической реакцией. Если такой феномен проявляется в детском возрасте, имеет динамику роста (встречается неоднократно в течение ночи) и сочетается с другими нарушениями сна (страхами, судорогами и т. п.) он, несомненно, является патологическим признаком, а в некоторых случаях может считаться элементом эпилепсии. ЭЭГ исследования показали, что вздрагивания наблюдаются в первой поверхностной стадии сна и проявляются в виде спайкоподобной активности. После вздрагивания наступает мгновенное пробуждение с последующим быстрым углублением сна, что расценивается как компенсаторный механизм, препятствующий патологическому углублению медленного сна.

Бруксизм (скрипение зубами). Эпизодически встречается у 5 % населения всех возрастов, но чаще в 10—13 лет. Бытующее мнение о связи бруксизма с инвазией глистами не подтверждается в многочисленных исследованиях. По данным ЭЭГ этот феномен появляется во второй стадии сна и сопровождается появлением К-комплексов, падением амплитуды ЭЭГ по всем отведениям и нерегулярной альфа-подобной активностью. Одновременно наблюдается изменение сердечной активности, давления крови и частоты дыхания. Часто бруксизм сопровождается другими более тяжелыми патологическими явлениями сна, такими как судороги и сомнамбулизм (снохождение). Поэтому при большой его выраженности и сочетании с другими нарушениями сна (особенно в детском возрасте) требуется тщательное обследование и психофармакологическая коррекция. В целом считается, что бруксизм является одним из физиологических механизмов, регулирующих продолжительность и глубину медленноволновой стадии сна.

Ночные страхи. Чаще всего проявляются как внезапное двигательное возбуждение в состоянии глубокого сна, во время которого ребенок кричит, мечется, дрожит. Разбудить его в этот момент очень тяжело, а после пробуждения он ничего не помнит о случившемся. Среди детей, больных эпилепсией, ночные страхи встречаются вдвое чаще, чем среди других, что дает повод относить этот феномен к ранним факторам проявления болезни. Однако нельзя полностью отрицать и функциональную роль этого явления как механизма, регулирующего продолжительность медленноволнового сна, так как в ЭЭГ ночные страхи регистрируются в третьей и четвертой стадиях преимущественно второго или третьего цикла сна (обычно около часа ночи). Тем не менее четко установлено, что ночные страхи встречаются в большинстве случаев развития пограничных психических расстройств у детей. Поэтому наличие такого феномена требует тщательного обследования ребенка.

Астматические приступы во сне. Проявляется во внезапном нарушении дыхания во время сна. У маленьких детей могут быть нарушены и вдох, и выдох. У детей более старшего возраста, как правило, нарушен только вдох. Ребенок пробуждается со стоном, лицо краснеет, затем резко бледнеет. У маленьких детей приступ часто сопровождается повышением температуры, учащенным дыханием и сердцебиением, иногда потерей сознания и судорогами. Заканчивается приступ через несколько минут отрыжкой, рвотой или чиханием, после чего ребенок засыпает. Следующий приступ возникает не ранее чем через несколько часов. В 70 % случаев астма возникает до трех лет. Наблюдается два пика: в возрасте двух и шести-семи лет. Часто астматическому приступу предшествуют так называемые предвестники: головные боли, крапивница, отеки и т. п. Исследования показывают, что приступ развивается в 3 стадии первого или второго цикла сна. Ему предшествуют пароксизмальные выбросы на ЭЭГ. После приступа наблюдается нормализация электрографических показателей и структуры сна.

У таких детей наблюдается нарушение общего биоритма: сонливость днем, неравномерная активность в течение дня (вялость утром, расторможенность к вечеру), трудности засыпания, другие (кроме астмы) нарушения сна (вздрагивания, бруксизм и т. п.). У них наблюдаются крайности в поведении. Это либо гиперактивные, агрессивные дети, либо «маленькие старички» — тихие, печальные, по-взрослому рассудительные.

Первые нарушения сна появляются у астматических детей задолго до первых приступов астмы. Характерно длительное возбуждение перед сном, трудности засыпания, беспокойство во сне, поза сна с запрокинутой головой или даже в полусидячем положении, хрипы и стоны во сне, энурез. Когда появляются первые приступы астмы, многие из перечисленных нарушений сна исчезают. Однако

может наблюдаться длительное чередование эпизодов астмы и энуреза. Все перечисленные особенности, по мнению А. Ц. Гольбина, позволяют сделать вывод о том, что происхождение и развитие астматических приступов связано с дефектами созревания механизмов сна. Физиологическое значение этого феномена на начальных этапах, как и других пароксизмальных явлений во сне, заключается в активации мозговых структур, которая способствует смене циклов сна. Об этом свидетельствует также тот факт, что при появлении астматических приступов ночью, значительно уменьшается общее беспокойство ребенка днем. Таким образом приступы играют компенсаторную роль при нарушении взаимодействия между структурами мозга. Указанные механизмы нельзя не учитывать при лечении астмы у детей. Необходимо прежде всего обращать внимание на расстройство и компенсацию механизмов сна, а не на саму аллергическую реакцию, которая является вторичной. Поэтому на первых стадиях развития аллергии применение антиаллергических и гормональных средств, а также больших доз спазмолитиков, совершенно неоправданно. Все эти препараты резко нарушают систему регуляции сна, и часто способствуют не облегчению, а усилению тяжести заболевания. К нарушению структуры сна приводит также применение в качестве снотворных барбитуратов, которые тоже учащают приступы.

К средствам, улучшающим структуру сна, относится эуноктин, ножные валериановые ванны и др., о которых будет подробнее сказано ниже. Эффективным в этом случае оказался антигистаминный препарат дедалон. Необходимо также применять психотерапевтические методы лечения, а для детей старшего возраста и подростков — интенсивно осваивать аутогенную тренировку. Кроме регуляции сна необходимо обратить внимание на повышение уровня и стабилизацию дневного бодрствования, которое достигается применением ритмической двигательной нагрузки, а также использованием адаптогенов: элеутерококка, женьшеня, этимизола и др.

К другим распространенным вегетативным пароксизмам во сне относятся: внезапное ***обильное потение***, ***чувство жара в ступнях***, ***носовые кровотечения*** и ***рвота***. Как правило, эти феномены встречаются в первой и третьей стадиях сна. Наиболее частым из них является обильное потение, которое является предвестником начинающейся патологии, например астмы, увеличения внутричерепного давления, усиления гиперактивности и т. д. По нашим наблюдениям, появление обильного ночного потения в процессе лечения пограничных психических расстройств у детей служит своеобразным показателем кризиса в лечении, после которого, как правило, наступает улучшение состояния больного. Однако в некоторых случаях (при неправильно подобранных психофармакологических препаратах или их дозировки, нарушениях режима и врачебных предписаний и т. п.) ночное потение может служить также признаком ухудшения состояния больного. Во всяком случае, прогностическое значение этого феномена не вызывает сомнений, и появление его должно настораживать как родителей ребенка, так и лечащего врача.

Широкий спектр вегетативных пароксизмальных реакций во сне отражает незрелость регуляторных возможностей ЦНС. Все они представляют собой усиленный вариант наблюдающихся в норме явлений и исчезают либо в процессе созревания нервной системы ребенка (самопроизвольно), либо в ходе лечения, направленного на восстановление нарушенного взаимодействия между структурами мозга и цикличности сна. Все сказанное в полной мере относится и к энурезу, но в силу большой распространенности и ряда особенностей этот феномен требует отдельного рассмотрения.

Энурез. Термин «энурез» в переводе с греческого означает «мочиться ночью». По данным А. Ц. Гольбина, до 2,5 месяцев жизни ребенка мочеиспускание во сне возникает перед пробуждением и способствует ему. В возрасте шести месяцев мочеиспускание во время дневного сна исчезает у 87 % здоровых детей. В возрасте полутора лет более 70 % детей спят сухими всю ночь, или обмачиваются во сне эпизодически (не более одного раза в неделю). «Практически можно сказать, что здоровый ребенок, начиная ходить самостоятельно, должен перестать мочиться во сне... У большинства детей к году наступает физиологическая задержка мочеиспускания во сне по биологическим механизмам, а не вследствие образования навыка, т. е. процессы возникновения непроизвольного мочеиспускания во сне и неудержания мочи днем идут по разным и независимым механизмам» [Гольбин, 1979, с. 149]. Полиграфические записи подтверждают высказанную точку зрения. Так, процесс мочеиспускания во сне значительно отличается от мочеиспускания в дневное время по ряду параметров. Ночью мочеиспускание сопровождается большим количеством мочи, задержкой дыхания, мелкими клоническими подергиваниями конечностей и другими моторно-вегетативными проявлениями, носящими пароксизмальный характер и не встречающихся днем. В ЭЭГ перед мочеиспусканием появлялись вспышки генерализованной дельта- или тета-активности. При этом у детей в явном виде проявляется общее нарушение сна: удлинение периода засыпания, чрезмерно глубокий сон (обмочившись, больной продолжает спать), чередование энуреза с ночными страхами, сноговорением и снохождением, а также неадекватные реакции при пробуждении. Ночная запись ЭЭГ показывает, что у 65 % больных после акта мочеиспускания наблюдается переход в другую стадию сна (вторую или ПС), т. е. энурез появляется на границе стадий сна.

У больных энурезом отмечается нарушение характера двигательной активности в дневное время: вялость утром с приступами сонливости в дневное время, гиперактивность в послеобеденные и вечерние часы. У них, как правило, нарушена тонкая координация движений, наблюдается обилие лишних движений (суетливость), повышенная жажда и изменение аппетита. Если обратиться к гл. 2, то можно заметить, что налицо все симптомы МДМ (минимальной дисфункции мозга), связанной, по-видимому, с функционированием лимбико-ретикулярного комплекса (дофаминергической и норадренергической систем), регулирующего процессы поведения, двигательной активности и сна. Поэтому подходы к лечению энуреза и других пограничных психических расстройств у детей должны быть общими и включать в себя коррекцию цикла сна — бодрствования и регуляцию взаимоотношений между структурами мозга за счет фармакологических и психотерапевтических комплексных воздействий [Фесенко, Лохов, 2003; Фесенко, 2010].

Сложные формы психической деятельности во сне. Проявление этих форм психической деятельности у человека, наряду со специальными опытами на животных, служит ярким доказательством активности мозга во время сна. Выделяют несколько наиболее часто встречающихся видов сложной психической активности в состоянии сна: сноговорение, снохождение (сомнамбулизм) и кошмарные сновидения. Последние, в отличие от страхов во сне, отнесены к сложной психической деятельности главным образом потому, что встречаются исключительно в парадоксальной стадии сна и представляют собой проявление бессознательного в психической деятельности человека, на что впервые указывали еще классики психоанализа З. Фрейд и К. Юнг.

Сноговорение. Наиболее распространенный феномен сна не только у детей, но и у взрослых. Записями ЭЭГ во время сна установлено, что сноговорение наблюдается во время медленноволнового сна и в ПС. В последнем случае оно происходит значительно реже, но выражено более четким произношением слов и более логическим построением фраз. О сноговорении как патологии сна у детей следует говорить только в том случае, если оно достигает большой степени выраженности, сопровождается другими нарушениями цикла сна — бодрствования или непосредственно предшествует им. Как и другие формы двигательной активности во сне, сноговорение способствует переключению стадий сна (например, переходу из медленноволновой стадии сна в ПС).

Сомнамбулизм (снохождение, лунатизм). Наиболее выражен в детском возрасте. Проявляется обычно через полтора часа после засыпания. Продолжая спать, ребенок начинает шевелиться, приподнимает голову, оглядывается, что-то невнятно говорит. Затем садится, начинает искать что-либо около кровати (например тапочки), встает. Глаза при этом широко открыты, зрачки сужены, взгляд застывший. Может производиться целенаправленная двигательная активность и даже сложная деятельность (например подготовка уроков). Часто развернутая картина сомнамбулизма провоцируется сильными эмоциональными переживаниями прошедшего дня (как положительными, так и отрицательными) или соматическими заболеваниями с высокой температурой (особенно при резком ее падении). Иногда провоцирующим моментом является простое насильственное пробуждение из фазы медленного сна. ЭЭГ записи (с помощью телеметрической аппаратуры) показали, что сомнамбулизм начинается в третьей или четертой стадиях сна первых циклов со вспышек генерализованной тета- или дельта-активности. Во время самих снохождений, ЭЭГ-активность имеет большое сходство с таковой при глубоких стадиях гипноза. Появляется так называемый нереактивный альфа-ритм, который не подавляется световыми и прочими раздражителями, не меняется при закрытии или открытии глаз и т. п. После самостоятельного пробуждения воспоминания о действиях у больных практически полностью отсутствуют [Вейн, 2003; Kales et al., 1966].

Кошмарные сновидения. Наблюдаются, как правило, в парадоксальной стадии сна, имеют два пика появления (в возрасте четырех — семи и 10—14 лет), хорошо запоминаются и тяжело переживаются детьми. Наблюдаются у многих детей (особенно после страшных телефильмов), но наиболее характерны для детей с неврозами. У них наблюдается значительное увеличение продолжительности ПС сна, что может компенсировать недостаточную поисковую активность днем (вспомним гипотезу Аршавского и Ротенберга, изложенную выше), обусловленную повышением степени тревожности. Таким образом, кошмарные сновидения у детей являются как бы предвестниками развивающегося невроза.

Надо отметить, что элементы сноговорения, сомнамбулизма и кошмарных сновидений являются феноменами, необходимыми для нормального развития нервной системы ребенка особенно на ранних этапах ее созревания. Не исключено, что длительная парадоксальная стадия сна новорожденного свидетельствует о перезаписи с генетических программ сложных образов архетипов, данных нам в коллективном бессознательном, в программы психонервной памяти, действующих позднее в сновидениях. Не исключено также, что происходит своеобразная тренировка межполушарных взаимодействий, так как в состоянии сна преобладает правополушарное доминирование. Однако с выходом этих регуляторных механизмов за определенные рамки, развивается патология, которая проявляется в первую очередь в нарушениях сна.

Нарушения «переключения» в цикле сон-бодрствование. Переход от бодрствования ко сну и от сна к бодрствованию у де-

тей отличается рядом своеобразных особенностей по сравнению со взрослыми. Многие из этих особенностей связаны с недостаточной развитостью механизмов переключения в цикле сна — бодрствования. Существует возрастная динамика развития таких механизмов, и задержка генетически запрограммированного развития, связанная с нарушением взаимодействия между структурами мозга, вызванная различными причинами, например МДМ.

Нарушение засыпания. Для детей первого полугодия жизни среди причин нарушения засыпания и беспокойного сна первое место занимает задержка созревания механизмов сна. Такие нарушения выражаются прежде всего в том, что ребенок грудного возраста перестает спать ночью, кричит, путает день с ночью, т. е. днем спит чаще чем ночью, и т. п. Соматическое обследование, как правило, патологии не выявляет. На ранних этапах созревания цикла сна — бодрствования большую роль играет развитие вестибулярной системы, которая организует циркадный (суточный) ритм. Для проверки степени развития вестибулярной системы существует следующий несложный прием, предложенный А. Ц. Гольбиным [1979, с. 206]. Грудного ребенка, поднятого в вертикальное положение, быстро поворачивают вправо или влево вокруг вертикальной оси. С самого рождения ребенка, в случае нормального созревания вестибулярного анализатора, при повороте туловища голова и глаза должны некоторое время после поворота туловища сохранять исходное положение. Если при повороте туловища голова и глаза младенца «болтаются» вместе с поворотами туловища, это является симптомом нарушения созревания вестибулярной системы. Исследования показали, что в 90 % нарушений засыпания и сна у младенцев описанный позно-тонический рефлекс отсутствует (т. е. голова и глаза при поворотах не сохраняют исходного положения).

После первого года жизни, второй пик нарушений засыпания приходится на возраст 12—15 лет, что может совпадать с завершением становления биоритма сон-бодрствование или некоторым запаздыванием такого становления у детей с МДМ. Запись ЭЭГ у таких детей характеризуется низкоамплитудной быстрой активностью (альфа и бета ритмы) в состоянии бодрствования, и дезорганизацией циклов сна с увеличением продолжительности поверхностного сна, ночью.

Нарушения пробуждения. Как мы уже говорили, нарушение пробуждения может быть связано с удлинением стадии парадоксального сна у тревожных детей с неврозом. У них также наблюдается общее увеличение продолжительности сна до 11—12 часов (вместо 8—10 часов в норме). Трудное пробуждение может наблюдаться у ослабленных в результате соматических заболеваний детей, а также у детей с энурезом. При этом проявляется неодолимое желание спать, на вопросы ребенок часто не отвечает или отвечает невпопад. Иногда наблюдаются сильные аффективные реакции (агрессия или страх), спутанность сознания — ребенок как бы продолжает видеть сон и действует в соответствии с его содержанием. Аффективная окраска поведения может сохраняться длительное время после пробуждения и часто относится окружающими на счет невоспитанности и даже умственной отсталости ребенка. Однако никакие самые строгие педагогические меры не могут изменить положение, а иногда только усугубляют его. Ведь нельзя же наказывать ребенка за то, что он видит сны! Точно также нельзя наказывать за изменение нормального цикла сна — бодрствования. Обычно такие состояния исчезают сами с возрастом или после излечения основного заболевания, например невроза, методом коррекции взаимодействий между структурами мозга, о чем будет сказано ниже.

Инверсия цикла сна — бодрствования. Выражается устойчивой сонливостью днем и бессонницей ночью. Считается возвратом к более ранним формам биоритма. Часто наблюдается при различных психонервных заболеваниях и может быть ранним симптомом этих заболеваний.

Таким образом, все перечисленные в данном разделе и выше формы патологического сна представляют собой частные виды нарушений циклической активности сна, и имеют сходные этапы возрастного развития. *Первый этап* — период предвестников: недифференцированное беспокойство ночью и часто днем, до появления основного синдрома. *Второй этап* — период манифестации: появление основной формы нарушения сна, сочетающееся с исчезновением дневного беспокойства. *Третий этап* — моносимптомный период: многолетний период одной выраженной формы нарушения сна. *Четвертый этап* — период самопроизвольного излечения или декомпенсации: самопроизвольное исчезновение синдрома или (более редко) декомпенсация в виде осложнений. Сочетание или смена синдромов из разных групп является прогностически неблагоприятным признаком [Гольбин, 1979, с. 219]. Моносимптомное проявления синдрома на некотором этапе является частью механизма, компенсирующего задержку развития стадий сна, и поэтому полезно. Так что не стоит спешить с массивным вмешательством до выяснения истиной природы феномена и тщательного, в том числе электроэнцефалографического, обследования ребенка.

8.4. Комплексный способ лечения СДВГ

Следует повторить еще раз: резидуально-неврологические расстройства выделяются как «пограничные» потому, что находятся на границе между нормальной и патологической работой мозга. Поэтому лечение всех таких расстройств должно иметь общую

стратегию, общие подходы. Лечение, во всяком случае, не должно заключаться только в борьбе напрямую с проявляемой симптоматикой заболевания (гиперактивностью, речевыми нарушениями, энурезом и т. д.), так как эта симптоматика зачастую является полезной приспособительной реакцией организма и показывает нам, что процесс еще не вышел из-под контроля чрезвычайных регулирующих механизмов мозга. Лечение должно быть системным, т. е. включать в себя не только внешние воздействия, но использовать и ставить под контроль включенные мозгом защитные регулирующие механизмы.

В настоящее время преобладает общий теоретический подход к психонервным заболеваниям как устойчивым патологическим состояниям, определяемым работой так называемых детерминантных структур [Бехтерева, 1980; Крыжановский, 1980; Данилова, Крылова, 2002]. Всякое устойчивое патологическое состояние, как и всякая его определяющая констелляция детерминантных структур, в своем развитии проходят стадию доминанты. Причем этот процесс является динамическим. Закрепившиеся так называемые «жесткие» связи между структурами уже прошли стадию доминанты, а связи, модулирующие работу мозга, так называемые «гибкие» связи, еще не прошли стадию доминанты. Именно на эти связи может быть оказано внешнее лечебное воздействие, которое может перевести работу мозга на качественно иной, не патологический режим работы. Как уже говорилось, еще Н. В. Голиковым (1950) было доказано влияние навязанного внешнего ритма на становление и лабильность доминанты, на чем, по сути дела, основываются сейчас все инструментальные методики и методики лечения способом адаптивного биоуправления.

Как было показано нами [Лохов, Фесенко, 2000; Лохов, Скоромец, Фесенко, 2005; Фесенко, 2007, 2009, 2010; Фесенко 2009], основной причиной резидуально-неврологических (пограничных психических) расстройств является нарушение межструктурного взаимодействия. На это указывают результаты кросскорреляционного анализа и наличие патологической пароксизмальной ритмики в определяющих развитие межструктурного взаимодействия зонах полушарий головного мозга (в теменно-височных и теменно-затылочных областях).

В существующей лечебной практике в основном используются три разновидности воздействий на изменение активности мозговых структур. Первый и самый распространенный вид — психофармакологическое воздействие, которое проводится без какого-либо контроля за состоянием мозга и направлено на прямое подавление чрезмерной патологической активности структур-генераторов. К этому виду относится применение для лечения пограничных психических расстройств больших доз транквилизаторов, антидепрессантов и т. п. Результат — временное снижение симптоматики с неизбежным рецидивом после отмены препаратов, а в случае длительного применения препаратов — неизбежное нарушение работы других структур мозга с последствиями в ряде случаев более тяжелыми, чем первичное заболевание (зависимость от препарата, развитие паркинсонизма и т. д.). Путь, где, к сожалению, не используются даже те минимальные знания о взаимодействии структур мозга и его нарушениях при разного рода заболеваниях, которые уже имеются в психофизиологии.

Второй вид воздействий использует активацию возможностей мозга в отношении включения его резервов. Зачастую и здесь без должного контроля за состоянием мозга проводится стимуляция его резервов ноотропами, гомеопатическими средствами или слабым воздействием электромагнитных полей (постоянным или импульсным током). Последний вид воздействий, как считается, может быть локальным, направленным на избирательную активацию тех или иных структур коры головного мозга.

Активация резервов мозга необходима практически при всех патологиях, в основе которых лежит первичное поражение мозговых структур. Даже если такое поражение не проявляется непосредственно, оно влияет на взаимодействие между структурами мозга, что фактически составляет патологическую базу многих психонервных заболеваний и, в частности, резидуально-неврологических (пограничных психических) расстройств. Однако тотальная, не направленная активация в ряде случаев может усугубить и даже закрепить существующие нарушения во взаимодействии между структурами. Поэтому всякое такое воздействие, строго говоря, должно проводиться под тщательным объективным контролем за работой мозга, а не только на основании интуиции и практических знаний лечащего врача.

Наконец, третьим и наиболее перспективным видом воздействий на мозг является моделирование его собственных защитных механизмов. Такого рода воздействия интенсивно развиваются в последние десятилетия и получили название «адаптивное биоуправление». К ним, например, относится использование внешней обратной связи для усиления собственной альфа-ритмической активности мозга больного, которое применяется для компенсации задержки развития мозга у детей и лечения пограничных психических расстройств у взрослых [Трушина, 2009; Tansey, 1993], а также усиление собственной бета-ритмической активности для компенсации СДВГ.

Успехи в этой области вызвали немало восторженных высказываний, однако блестящим временным успехам в применении этого вида воздействий часто сопутствуют не менее разочаровывающие рецидивы, так как мало «разобщать патологические связи», но надо активно создавать новые, конкурирующие со старой системой. Без

этого этапа память о патологии повернет работу мозга в старое русло. Кроме того, объем наших знаний о механизмах работы мозга на сегодняшний день не позволяют полноценно моделировать его защитные механизмы.

Разработанная нами новая методика лечения резидуально-неврологических расстройств, применяемая для СДВГ, а также других пограничных расстройств (заикания, тиков и энуреза), опирается в основном на использование резервов мозга, его не реализованных гибких связей с целью создания новой доминантной структуры в противовес существующей — патологической. Следует отметить, что все применяемые нами воздействия проводятся под строгим объективным контролем компьютерного ЭЭГ-анализа для каждого больного. Учитывается также статистика нарушений межструктурного взаимодействия в работе мозга, которая набрана по совокупности больных с данным диагнозом. Надо сказать, что наименьший разброс статистических данных присущ именно детскому возрасту с трех до девяти лет. Чем старше больной, тем менее четкими становятся обобщенные нарушения, хотя наиболее характерные черты нарушения во взаимодействии структур остаются в любом возрасте. Можно заключить, что компенсация нарушений в работе мозга протекает сугубо индивидуально, а оставшиеся, наиболее трудно компенсируемые нарушения во взаимоотношениях между структурами как раз и характеризуют данное заболевание и всю нозологическую группу заболеваний в целом (например пограничные психические расстройства).

Стимуляция резервов головного мозга

Она является первым этапом лечения любых пограничных расстройств. Здесь нами активно используются как биохимические, так и нейрофизиологические воздействия. Как показывает клиническая практика, оба эти подхода тесно взаимосвязаны, и раздельное их применение не оказывает долгосрочного влияния и поэтому малоэффективно.

Психофармакологическая коррекция. Опираясь на воздействия, использующие активизацию резервов мозга и его механизмы саморегуляции, мы активно используем психофармакологические препараты, в частности те из них, которые включают резервные нейроны и избирательно подавляют активность патологических генераторов.

В большинстве случаев обнаруженная пароксизмальная активность в ЭЭГ у больных СДВГ имеет стволовое происхождение, о чем свидетельствуют характерные паттерны спектрального анализа. Очаги такой активности наиболее трудно поддаются коррекции как обычными психотерапевтическими методами, так и методами, использующими адаптивное биоуправление.

В качестве основных препаратов, используемых для подавления пароксизмальной активности, нами применяются так называемые атипичные бензодиазепины — клоназепам (антелепсин, ривотрил) и альпрозалам (ксанакс, кассадан). В настоящее время выделено, по крайней мере, два типа бензодиазепиновых рецепторов, медиатором в которых служит ГАМК: БДР-1, ответственные за противотревожное и противосудорожное действие, и БДР-2, ответственные за седативное действие и миорелаксирующие эффекты. Значительная эффективность указанных выше препаратов обусловлена их в три-четыре раза большим (чем у типичных бензодиазепинов) сродством к БДР-1 [Вейн, Мосолов, 1994]. Так как прямой зависимости между клиническим действием и дозой упомянутых препаратов не установлено [там же, с. 46], нами производится индивидуальный подбор дозировок по показателям КЭЭГ и самочувствию больного. Мы не используем суточных дозировок клоназепама выше, чем 1—1,5 мг, распределенных на три приема. Также большое внимание уделяется плавному увеличению дозы препарата (в течение одной-двух недель) и плавному его снижению при отмене. Общая продолжительность курса не менее двух месяцев с обязательным (по показаниям ЭЭГ) повтором в течение года.

Клоназепам. Синонимы — *антелепсин, ривотрил.* Относится к производным бензодиазепина. В клинической практике применяется для лечения малых и больших форм эпилепсии с миоклоническими приступами, при психомоторных кризах, повышенном мышечном тонусе [Машковский, 1997, Т. 1, с. 38].

Альпразолам. Синонимы — *кассадан, ксанакс, золдак.* Относится к производным бензодиазепина. В клинической практике назначается для снятия чувства немотивированного страха (при панических атаках), беспокойства, тревоги [Машковский, 1997, Т. 1, с. 73—79].

Карбамазепин. Синонимы — *финлепсин, тегретол, тимонил* и др. Структурно близок к трициклическим антидепрессантам группы дибензоазепина (например имипрамину). Оказывает выраженное противосудорожное действие и в умеренной степени антидепрессивное и нормотимическое действие [Вейн, Мосолов, 1994; Машковский, 1997, Т. 1, с. 37]. Карбамазепин вызывает индукцию ферментов метаболизма клоназепама, альпразолама и некоторых других бензодиазепинов.

Так как карбамазепин из всех препаратов, влияющих на судорожную готовность, имеет наименьшее число побочных проявлений, мы часто применяем его у детей. Из всех разновидностей карбамазепина наиболее мягким влиянием обладает тегретол, а наиболее жестким — финлепсин.

Усиление мощности бета-ритмической активности в ЭЭГ вызывает также применение анксиолитиков (транквилизаторов). Используемый нами препарат клоназепам хотя и считается противо-

судорожным средством, был синтезирован как транквилизатор бензодиазепинового ряда. По нашим данным, его ЭЭГ-профиль при одноразовом применении в рекомендуемой терапевтической дозе соответствует профилю анксиолитиков: повышает мощность ЭЭГ в частотном диапазоне 15—26 Гц.

Активация резервов мозга необходима практически при всех патологиях, в основе которых лежит первичное поражение мозговых структур. Даже если такое поражение не проявляется непосредственно, оно влияет на взаимодействие между структурами мозга, что фактически составляет патологическую базу многих психонервных заболеваний и, в частности, резидуально-неврологических (пограничных психических) расстройств. Повторим, что тотальная, ненаправленная активация в ряде случаев может усугубить и даже закрепить существующие нарушения во взаимодействии между структурами. Поэтому всякое такое воздействие, по нашему мнению, должно проводиться под тщательным объективным контролем за работой мозга.

Названные препараты назначаются врачом и используются под его контролем за ходом лечения!

Для активизации резервов мозга нами используются как классические ноотропы — препараты, являющиеся нейрометаболическими стимуляторами (ноотропил, луцетам, инстенон), так и вещества с ноотропным действием (пантогам, этимизол, кавинтон, кортексин). Основной критерий истиных ноотропных средств — избирательная активация энергетического обмена в нервных клетках. Стимуляция резервов головного мозга ноотропами заключается в вовлечении нейронов (резервных или находящихся ранее под действием медленноволновых процессов) в формирование процессов альфа- и бета-ритмической активности. Кроме этого, напомним, что ЭЭГ-профиль многих ноотропов близок к профилю психостимуляторов (см. обзор литературы), что важно при лечении СДВГ.

Классический препарат этой группы *ноотропил* (также как пирацетам, луцетам, фенотропил) в терапии детей нами практически не применяется, так как в некоторых случаях он усиливает пароксизмальную активность в разных зонах коры головного мозга и стволовых структурах. Это неудивительно, ибо тотальное повышение энергетического обмена в клетках головного мозга захватывает также клетки патологических генераторов, возможно даже в большей степени, чем другие клеточные структуры.

В нашей работе мы широко применяем *пантогам* (*гопантеновая кислота, пантокальцин*) — кальциевую соль Д-гомопантеиновой кислоты, имеющую по своим свойствам сходство с ГАМК и пантотеновой кислотой. При одноразовом применении этот препарат не оказывает заметного влияния на ЭЭГ, но имеет выраженное противосудорожное действие. Кроме того, пантогам снижает спонтанную двигательную активность, повышает устойчивость к гипоксии, снижает агрессивность и вызывает пролонгирование действия барбитуратов [Ковалев, 1990; Мосолов, 1996], не теряя при этом таких важных свойств, как улучшение памяти, повышение работоспособности, увеличение концентрации внимания [Сухотина и др., 2006]. Имеются данные, что пантогам увеличивает количество межнейронных соединений за счет включения дополнительных связей в обход нарушенных [Ковлер, Авакумов, 1980], пролонгирует и несколько усиливает действие бензодиазепинов (клоназепама и др.), что позволяет снизить суточную дозу последних при их совместном приеме.

Пантогам, используемый нами в качестве ноотропного и стимулирующего резервы мозга препарат, при одноразовом применении в рекомендуемых терапевтических дозах не вызывает заметного изменения ЭЭГ-профиля. В то же время многодневное (в течение шести и более недель) его применение вызывает увеличение мощности альфа- и бета-ритмической активности, т. е. соответствует действию психостимуляторов. Понятно, что указанные процессы должны занимать длительный отрезок времени. Важно то, что они идут в нужном для компенсации нарушенных механизмов мозга направлении.

Таким образом, стимуляция резервов головного мозга ноотропными средствами заключается в вовлечении нейронов (резервных или находящихся ранее под действием медленноволновых процессов) в формирование процессов альфа- и бета-ритмической активности.

Назначается пантогам курсами длительностью два — четыре месяца (допустимо полугодовое его применение) в возрастных дозах (разовая доза — 0,25—0,5 г (2,5—5 мл — сироп), суточная — 0,75—3 г (7,5—30 мл). Прием осуществляется через 15—30 мин после приема пищи. Повторные курсы через три — шесть мес.

Сходным действием с ноотропами обладают пикамилон, фенибут, глицин, кортексин, нооклерил, глиатилин и фосфатидилхолин (лецитин).

Пикамилон. Действующее вещество препарата — никотиноил гамма-аминомасляная кислота и никотиновая кислота (витамин РР). Препарат проникает через гематоэнцефалический барьер, значительно превосходя в этом отношении ГАМК. Хорошо проявил себя при черепно-мозговых травмах, состояниях, сопровождающихся страхом, тревогой, астенических состояниях, обусловленных нервно-психическими заболеваниями или связанных с повышенными физическими или умственными нагрузками, расстройствах мочеиспускания у детей и взрослых с целью улучшения адаптационной функции мочевого пузыря.

Детям в возрасте 3—10 лет пикамилон назначается по 20 мг два раза в сутки, детям старше 10 лет — по 20 мг три раза в сутки вне зависимостьи от приема пищи. Курс лечения — 30 дней. Форма выпуска: 30 таблеток в упаковке по 20 мг и по 50 мг.

Фенибут. По химической структуре является одной из производных ГАМК. Обладает свойствами ноотропов, но в то же время оказывает транквилизирующее действие без противосудорожного и миорелаксирующего компонента, уменьшает чувство напряженности, тревоги, улучшает сон.

В клинической практике применяется при астенических и тревожно-невротических состояниях, беспокойстве, бессоннице, гиперактивности. Детям назначается также при тиках и заикании. Усиливает действие антипаркинсонических средств, что позволяет предполагать наличие у препарата дофаминергического компонента [Машковский, 1997, Т. 1, с. 113]. Мы применяем фенибут также в случаях выраженного невротического компонента или при наличии упорного нарушения сна у детей в дозе 0,125—0,25 г на ночь (в одноразовом приеме) в течение трех-четырех недель.

Глицин. Аминокислота, которая наряду с ГАМК и глутаминовой кислотой является одним из основных тормозных нейромедиаторов головного мозга. Применяется также в комплексной терапии нарушений мозгового кровообращения, при психоорганическом синдроме [Малинина, 2000]. Фирма «Биотики», выпускающая глицин, основанная на базе Лаборатории высокомолекулярных соединений, на основании клинических испытаний рекомендует применять препарат при ослаблении нервной системы, наличии тревоги, депрессивных нарушений, повышенной раздражительности. Нами подтверждено положительное влияние глицина при всех перечисленных выше расстройствах. Курс от дву-трех недель (при умеренной астении и профилактически) до одного-двух месяцев по одной-две таблетки два-три раза в день. Выпускается в таблетках по 0,1 г (10 или 50 штук в упаковке) [Машковский, 1997, Т. 2, с. 131].

Кортексин — пептидный биорегулятор, обладающий тканеспецифическим действием на кору головного мозга, оказывающий церебропротекторное, ноотропное и противосудорожное действие. Препарат снижает токсические эффекты нейротропных веществ, улучшает процессы обучения и памяти, стимулирует репаративные процессы в головном мозге, ускоряет восстановление функций головного мозга после стрессорных воздействий. Механизм действия кортексина связан с его метаболической активностью: препарат регулирует соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, уровень серотонина и дофамина, оказывает ГАМКергическое влияние, обладает антиоксидантной активностью и способностью

восстанавливать биоэлектрическую активность головного мозга [Платонова, Рыжак, 2004; Скоромец, 2005].

Глиатилин. Холиномиметик с преимущественным влиянием на холинергические рецепторы в ЦНС. Механизм действия основан на том, что при попадании в организм холина альфосцерат расщепляется под действием ферментов на холин и глицерофосфат: холин участвует в биосинтезе ацетилхолина — одного из основных медиаторов нервного возбуждения, а глицерофосфат является предшественником фосфолипидов (фосфатидилхолина) мембраны нейрона. Таким образом глиатилин улучшает передачу нервных импульсов в холинергичеких нейронах, положительно воздействует на пластичность нейрональных мембран и на функцию рецепторов [Чутко и др., 2002].

Нооклерин (деанола ацеглумат). По химической структуре близок к естественным метаболитам головного мозга (гамма-аминобутировая кислота, глутаминовая кислота). Препарат обладает церебропротективными свойствами с отчетливым ноотропным, психостимулирующим и психогармонизирующим действием, способствует улучшению памяти и процесса обучения. Нооклерин оказывает положительное влияние при астенических и адинамических расстройствах, повышая двигательную и психическую активность пациентов и улучшая способность к концентрации внимания, оказывает положительное влияние при невротических состояниях, развившихся на фоне органической недостаточности головного мозга. Принимают внутрь, по 1 г (одна чайная ложка) два раза в сутки, последний прием — не позднее 16—18 ч. Средняя суточная доза для детей — 0,5—2 г. Максимальная разовая доза — 1 г, максимальная суточная доза — 6 г, продолжительность лечения — полтора месяца, два раза в год.

Инстенон. Комбинированный нейрометаболический препарат, в состав которого входят этамиван, гексобендин и этофиллин. Этамиван оказывает выраженное активирующее действие на лимбико-ретикулярный комплекс, что крайне важно для детей с МДМ. Эта активация служит пусковым механизмом для адекватного функционирования нейронных комплексов коры и улучшения взаимодействия коры головного мозга с его подкорково-стволовыми структурами. Гексобендин стимулирует анаэробное окисление, что ведет к усилению синтеза и обмена нейромедиаторов и к активизации синаптической передачи. Кроме этого, гексабендин поддерживает адекватную регуляцию церебрального кровотока. Этофиллин путем активизации миокарда способствует улучшению микроциркуляции в нервной ткани. Его активирующее действие на ЦНС проявляется в стимуляции подкорковых образований, структур среднего мозга и ствола [Заваденко и др., 2005]. Назначается инстенон перорально в таблетированной форме, два раза в день после завтрака

и обеда, обязательно с постепенным повышением дозы в течение девяти дней. Максимальная суточная доза для детей четырех — шести лет — 1,5 таблетки, семи — девяти лет — две таблетки, 10—12 лет — 2,5 таблетки. Длительность курса — 1—1,5 месяца, обычно в весенне-осенний период.

Лецитин (фосфатидилхолин). Лецитины — сложные эфиры аминоспирта холина и диглицеридфосфорных кислот. В молекулу лецитинов входят остатки жирных кислот (пальмитиновой, стеариновой, олеиновой и др.). Лецитины содержатся во всех животных и растительных тканях. Значительные количества лецитинов содержатся в яичном желтке и эритроцитах. Из лецитина состоит 50 % печени, одна треть мозговых изолирующих и защитных тканей, окружающих головной и спинной мозг. Лецитин необходим организму как строительный материал для обновления поврежденных клеток. Он играет ключевую роль в обеспечении полноценной работы мозга и нервной системы.

Фосфатидилхолин — один из основных фосфолипидов, входящий в состав практически всех клеточных мембран головного мозга. Применяется при астении различного генеза, компенсации последствий черепно-мозговой травмы, при речевых расстройствах (задержки формирования функции речи, заикание), нарушении чтения и письма, нарушении внимания и поведения у детей. Употребляется в виде пищевой добавки в различные холодные блюда по одной-двум чайным ложкам для детей и одной-двум столовым ложкам у взрослых в сутки. Длительность курса — 45—60 дней.

Кроме описанных выше препаратов, нами широко применяется фитотерапия. Назначался «Ново-Пассит» (сироп или таблетки из девяти трав), успокаивающие травяные сборы (валериана, пустырник, хмель, мята и т. п.), комплекс пустырника с душицей и витаминными препаратами, разработанный НИИ биологии РАН. Использовались травные адаптогены — элеутерококк, лимонник, аралия, экстракт алоэ, и естественные природные вещества того же класса — апилак, прополис. Фитотерапия применяется длительное время после интенсивного курса лечения, наряду с витаминотерапией.

Несмотря на последние успехи фармакотерапии в лечении резидуально-неврологических (пограничных психических) расстройств, понимания их природы, нам кажется, что будущее психофармакологии за *нейропептидами* направленного полушарного действия, особенно для больных с СДВГ. Нейропептиды — разновидность пептидов, которые синтезируются в нервных клетках, — это, например эндорфины, энкефалины. Они выполняют в организме роль регуляторов физических функций. Нейропептиды осуществляют контроль за экспрессией вторичных клеточных мессенджеров (англ. — вестники, курьеры), цитокинов (небольшие пептидные информационные молекулы) и других сигнальных молекул, а также за запуском

генетических программ апоптоза (запрограммированной гибели клетки в ответ на внешние или внутренние сигналы), антиапоптозной защиты, усиления нейротрофического обеспечения. Такие регуляторные (модуляторные) влияния устраняют общую дезинтеграцию во взаимодействии сложных и часто разнонаправленных молекулярно-биохимических механизмов, восстанавливая их нормальный баланс. Особо важную роль играют эндогенные регуляторы функций ЦНС — нейропептиды. Их молекулы, представляющие собой короткие аминокислотные цепи, «нарезаются» из более крупных белковых молекул. И хотя они существуют всего несколько секунд, длительность их действия может измеряться часами.

Поиски в этом направлении продолжаются, и можно ожидать, что удастся обнаружить целый ряд пептидов, специфических для локальных структур мозга левого и правого полушарий. Направленное воздействие таких веществ поможет значительно быстрее компенсировать дефицит функций мозга, в том числе и относящихся к процессам речи и ее патологии в разных формах, а также при разных формах СДВГ.

Адаптивное биоуправление. Фармакологические виды воздействий, используемые нами, являются, говоря по сути, подготовительными. Включая резервы мозга и подавляя пароксизмальную активность, они создают необходимый фон в работе мозга для наиболее эффективного использования механизмов саморегуляции — адаптивного биоуправления. В качестве обратной связи используются звуковые и световые сигналы на частотах, кратных основной активности мозга, которая определяется на основании кросскорреляционного и спектрального анализа ЭЭГ данного больного. Звуковые сигналы навязываются непрерывно с помощью портативного карманного метронома. Сигналы могут подаваться как через портативные наушники, так и через малогабаритный динамик, встроенный в метроном. Световые сигналы используются кратковременно (не более 30—40 мин) на сеансах психотерапии. Для генерации световых сигналов используется вспышка от серийного электроэнцефалографа (длительность не более 50 мс, мощность 0,3 КДж). При групповых сеансах используется усредненная по всей группе частота обратной связи [Черниговская и др., 1982; Linden et al., 1996; Lubar et al., 1998].

Анализ кросскоррелограмм и результаты лечения показывают, что в результате использования обратной связи изменяется межполушарная направленность взаимодействия между теменно-височными, теменно-затылочными и лобными зонами головного мозга. Закрепление полученного изменения, скорее всего, происходит при помощи образования новых связей, подключающих активированные резервные клетки мозга. Такие изменения происходят относительно длительное время. Поэтому излечение считается полным

не только после устранения основного патологического проявления (гиперактивности, нарушений внимания и др.), но и на основании результатов ЭЭГ-анализа.

Главной целью использования биологической обратной связи (*biofeedback*) для лечения СДВГ является получение усиления мощности ЭЭГ в диапазоне бета-ритмов (12—16 или 16—25 Гц) при одновременном ослаблении мощности ЭЭГ в диапазоне тета-ритма (4—8 Гц). Метод биологической обратной связи применяется нами вместе с фармакологической коррекцией, усиливает ее результаты и позволяет сократить длительность применения фармакологических препаратов. Усиление мощности бета-ритмической активности в ЭЭГ вызывает также применение анксиолитиков (транквилизаторов). По нашим данным, ЭЭГ-профиль клоназепама при одноразовом применении в рекомендуемой терапевтической дозе соответствует профилю анксиолитиков: повышает мощность ЭЭГ в частотном диапазоне 15—26 Гц.

С конца прошлого столетия мы применяем упрощенный метод обратной связи, основанный на навязывании мозгу ритмической активности в диапазоне 1,2—2,3 Гц посредством портативного фоно-фотостимулятора [Андронова, Лохов, 1983; Лохов, Фесенко, 2000]. Аналогичный метод параллельно развивался в США Брейди [Brady, 1975; Christenfeld, 1996]. Долгое время нейрофизиологическая основа полученного положительного воздействия на мозг низкочастотной активности была непонятна, пока при помощи компьютерного анализа ЭЭГ не было показано, что мозг обладает способностью кратного (основным частотам ЭЭГ данного субъекта) увеличения навязанной частоты. Благодаря этому свойству при навязывании частоты 1,3 Гц происходит усиление мощности ЭЭГ в диапазоне 13 Гц и т. д. В последнее время эти данные подтверждены рядом исследователей [Фесенко, 2005, 2007; Фесенко, 2009; Manschreck et al., 1980; Kalinowski et al., 1994; Armson et al., 1997], в работах которых также отмечено, что введение простой метрономной обратной связи, без сложной аппаратуры по анализу ЭЭГ-ритмов, дает значительный положительный эффект при лечении СДВГ и других пограничных (резидуально-неврологических) расстройств.

Применение выбранных нами ноотропных препаратов, как и применение обратной связи, приводит к изменению параметров функционирования коры головного мозга и изменению взаимоотношений между его структурами в направлении восстановления их нормального взаимодействия. Восстановление нормальной цикличности ритмической активности мозга приводит к устранению многочисленных синдромов нарушений такой активности, а именно устраняет нарушения сна (снижает гиперактивность, повышает концентрацию внимания, улучшает память, патологическую двигательную активность во сне, энурез, астму, бруксизм, сноговорение, расстройства засыпания и т. д.), что является необходимой базой для успешного применения частных дедуктивных и психологических методик, связанных с устранением конкретной симптоматики (гиперактивности, дисграфии, заикания, недержания мочи и т. д.).

Изменение параметров функционирования коры головного мозга меняет работу стволовых структур в направлении, необходимом для излечения, что было показано в многочисленных исследованиях.

Кроме *психофармакотерапии* и *адаптивного биоуправления*, в новом способе лечения мы используем физиотерапевтическое лечение, психотерапевтические и дедуктивные (обучающие) методы, позволяющие развить разнообразные способы саморегуляции и воздействия на пораженные звенья систем мозга и организма в целом. Большинство из таких способов являются общими для лечения всех пограничных нервно-психических расстройств. Некоторые из них (дидактические, психологические и психотерапевтические) имеют специфические особенности, связанные с особенностями проявления той или иной патологии, например — СДВГ. Организация и применение психотерапевтических приемов в составе комплексной методики лечения будут рассмотрены ниже.

Физиотерапевтическое лечение. Физические методы реабилитации включают в себя следующие способы воздействия.

1. *Массаж* — общий, локальный, точечный, сегментарный. Учитывая тот факт, что у детей с СДВГ довольно часто выявляются функциональные блоки в поясном, шейном отделах позвоночника, крестцово-копчикового сочленения, нами применяются упражнения на коррекцию двигательного стереотипа, укрепляющие связочно-мышечный аппарат позвоночника. Используется и стимулирующий массаж мышц спины, груди и шеи.

2. *Физические упражнения* — рефлекторные, пассивные, активные. Они крайне важны для гиперактивных детей: это естественный способ направить избыточную энергию в нужное русло. Мы советуем родителям повторять эти упражнения в вечерние часы дома.

3. *Упражнения в воде* — рефлекторные, пассивные, активные, подводный массаж, ванны с настоями и отварами трав.

4. *Кинезиотерапия по методу В. Войте*. В ее основе лежит подход, согласно которому тело человека рассматривается как целостная система, в которой все элементы взаимосвязаны между собой. На любое патологическое состояние, будь то стресс или болезнь, организм реагирует целостно, подключая все имеющиеся возможности регуляции и компенсации. Данный подход позволяет через тело и его мышцы влиять на состояние всего организма в целом. Это особенно важно в детском возрасте, когда связь между телом и психикой еще более тесная. Все переживания ребенка сразу нахо-

дят свое отражение в его самочувствии, внешнем облике. Сначала простое движение, а затем все более и более сложное, дает ребенку возможность осваивать мир, общаться с окружающими, учиться и понимать. Метод кинезиотерапии, как показывает наш опыт, является важным звеном при организации полноценной коррекционной работы с ребенком, страдающим СДВГ.

Проводимая нами кинезиотерапия представляет собой программу развития, которая отвечает следующим задачам: развитие чувствительности, нормализация тонуса, формирование адекватных представлений о собственном теле, автоматизация простых двигательных актов, стабилизация функции равновесия, улучшение контроля над собственными движениями, развитие сенсомоторной координации, обучение ребенка выполнению точных движений, формирование навыков внимания.

Занятия проходят в специально оборудованном помещении, продолжительность занятия в среднем составляет 50 мин. На каждом этапе работы родителям даются рекомендации, которые позволяют организовать адекватную лечебную работу с ребенком в домашних условиях.

5. *Физиотерапевтические процедуры*, из которых наиболее часто используются:

- тепловые процедуры (аппликации парафина или озокерита на шейный отдел, конечности);
- электрофорез, чаще всего со спазмолитиками (эуфиллин, папаверин, никотиновая кислота), на шейный отдел или вдоль позвоночника по методике А. Ю. Ратнера; по общей и воротниковой методике с новокаином, хлоридом кальция;
- общее ультрафиолетовое облучение;
- электросон.

Физические воздействия подбираются индивидуально в зависимости от ведущего клинико-неврологического синдрома, степени зрелости ребенка и периода заболевания [Ратнер, 1995; Фесенко, 2009; Field et al., 1998].

Необходимо отметить, что применение физиотерапевтических процедур эффективно именно в комплексе терапевтических мер; изолированное физиотерапевтическое лечение при СДВГ не имеет выраженного лечебного эффекта.

Рефлексотерапия. В истории развития человеческой мысли наиболее плодотворные ее периоды зарождались на пересечении двух несхожих идей. Реальная их встреча и поддержание отношений, достаточных для существенного взаимодействия, дают новое, интересное их развитие. Сопоставление акупунктуры (иглотерапии), одного из видов древней медицины, и современной западной психологии и психопатологии на первый взгляд может показаться неправомерным. Однако, изучая теорию акупунктуры, можно заметить: это не что иное, как первая модель психосоматики, глубоко разработанная и изученная. Акупунктура дает описание видов телосложения и темпераментов аналогично психосоматическим моделям античных медиков (Гиппократа, Галена), и ей не чужды воззрения основоположников современной психологии и психоанализа (З. Фрейда, К. Юнга, А. Адлера). Оптимальным вариантом, по нашему мнению, должно стать разумное сочетание теорий древней китайской медицины и современных этиопатогенетических концепций западноевропейской медицины, ведь акупунктура основана на том, что при введении игл раздражение передается в центральную нервную систему, благодаря чему восстанавливается или усиливается регулирующее влияние головного и спинного мозга на пораженный орган.

На страницах этой книги мы остановимся на эффективном виде рефлексотерапии — массаже активных точек, который часто является методом выбора из-за активного противодействия ребенка воздействию иглой. Немаловажно, что использовать точечный массаж родители могут самостоятельно, причем в домашних условиях (получив точные и ясные рекомендации от рефлексотерапевта!). В этом случае вреда массаж точек принести не может, а эффект от такой терапии нередок, так как используются точки широкого спектра действия, входящие в рецептуру при многих заболеваниях. При правильном проведении массажа должен возникать комплекс специфических ощущений, появляющихся при точном попадании в активную точку: ломота, распирание, тепло в месте массируемой точки, иногда распространяющееся вдоль хода меридиана вверх и вниз.

Рекомендуются следующие приемы массажа: легкое поглаживание активной точки (разогревание); пальцевое разминание — производятся вращательные движения по часовой стрелке с частотой около двух вращений в секунду и постепенным увеличением давления до получения описанных выше ощущений, без отрыва пальца массирующего от кожи над активной точкой (тормозное воздействие); короткие (около трети секунды) и резкие надавливания на точку с последующим отрывом пальца от кожи, в течение 30—45 с (возбуждающее воздействие). У детей активные точки расположены ближе к кожной поверхности. Поэтому давление требует меньших усилий, чем у взрослого. Для самомассажа рекомендуются следующие точки (в скобках указаны рекомендации по применению из [Лувсан, 1986; Качан и др., 1990]).

- *Хэ-гу, GI 4* («*собрание злаков*») — канал толстой кишки; находится в первом межпальцевом промежутке верхней конечности, на уровне вершины кожной складки при приведенном I пальце, на возвышении первой межкостной мышцы (патология кишечни-

ка, дыхательной системы и кожи; головная боль, вегето-сосудистые дистонии по гипотоническому типу; потливость; неврастения).

- *Цюй-чи, GI 11* (*«пруд у изгиба»*) — на вершине складки при максимально согнутой руке в локтевом суставе (патология кишечника, дыхательной системы и кожи, в том числе аллергические проявления; неврозы; вегето-сосудистые дистонии).
- *Шоу-сань-ли, GI 10* (*«три версты на руке»*) — на 2 п. о. (пропорциональных отрезка — около 3 см, хотя пропорциональный отрезок (цунь) индивидуален) дистальнее (ближе к кисти) *цюй-чи*, между группами мышц передней и задней поверхностей предплечья (показания те же, что и для *цюй-чи*).
- *Бай-хуэй, VG 20* (*«собрание 100 болезней»*) — заднесрединный меридиан; по средней линии головы, чуть сзади линии, проведенной между верхушками ушных раковин, у детей соответствует малому родничку (при пальпации ощущается ямка), окостенение которого происходит к концу первого года жизни (точка общего действия, используется практически во всех рецептах; неврозы; энурез и энкопрез; нарушения сна; вегето-сосудистые дистонии).
- *Вай-гуань, TR 5* — канал трех обогревателей; на 2 п. о. проксимальнее (ближе к плечу) луче-запястного сустава, в середине между лучевой и локтевой костями предплечья (патология внутренних органов; вегето-сосудистые дистонии, головные боли; неврозы; расстройства сна).
- *Ней-гуань, MC 6* — канал перикарда; на 2 п. о. проксимальнее (ближе к плечу) луче-запястного сустава, напротив *вай-гуань*, на тыльной поверхности предплечья (вегето-сосудистые дистонии, головные боли; неврозы; патология желудка и поджелудочной железы).
- *Сань-инь-цзяо, RP 6* (*«перекрест трех инь»*) — канал селезенки / поджелудочной железы; на голени, на 3 п. о. выше верхнего края внутренней лодыжки по заднему краю большеберцовой кости (патология желудочно-кишечного тракта; неврозы; нарушения мочеиспускания (ночное недержание, дискинезии мочевыводящих путей); сексуальные расстройства).
- *Цзу-сань-ли, E 36* (*«три версты на ноге»*) — канал желудка; на 3 п. о. ниже нижнего края надколенника, латеральнее (наружу) на 1 поперечный палец (указательный) больного от гребешка большеберцовой кости (широкий спектр показаний; при заболеваниях желудочно-кишечного тракта; головные боли; неврозы; хронические вялотекущие процессы).
- *Жень-чжун, VG 26* (*«середина человека»*) — находится в области верхней трети губного желобка — под носом, в месте перехода верхней челюсти в переднюю ость носа (тики, судороги, истерический припадок).

- *Инь-тан, H* (*«встреча с храмом»*) — внеканальная точка; находится в желобке надпереносья в месте схождения надбровных дуг (головные боли (сосудистого генеза), гипертензия, судороги у детей).
- *Юн-цюань, R 1* — канал почек; находится в центре подошвы, в ямке между II и III плюсневыми костями, проксимальнее (ближе к лодыжке) их головок (дизурические расстройства, истерия, нарушения сна, эпилептический припадок).
- *Вэй-ян, V 39* — канал мочевого пузыря; находится на подколенной складке у внутреннего края сухожилия двуглавой мышцы бедра (нарушения мочеиспускания).

Полезен массаж и дополнительных точек, указанных ниже, но он не может проводиться больным самостоятельно.

- *Да-джуй, VG 14* (*«большой позвонок»*) — точка соединения всех каналов ЯН; располагается на середине расстояния между остистыми отростками седьмого шейного и первого грудного позвонков (вегето-сосудистые дистонии, вегетолгии; неврозы (особенно истерия), стрессовые состояния, астенизация).
- *Мин-мэнь, VG 4* (*«врата жизни, судьбы»*) — находится между остистыми отростками второго и третьего поясничных позвонков (патология органов малого таза; сексуальные расстройства; неврозы; дискинезии кишечника).
- *Шэнь-шу, V 23* (*«почка»*) — меридиан мочевого пузыря, точка ШУ (расположена сегментарно по отношению к соответствующему внутреннему органу) на спине канала почки; расположена на спине между остистыми отростками II и III поясничных позвонков, в сторону на полторы ширины большого пальца (первая боковая линия спины) (патология мочевыводящей системы; заболевания органов малого таза; неврозы).
- *Точки ба-ляо* (*«восемь ямок»*), *четыре парные точки, V 31—34* — находятся в проекции крестцовых отверстий (нарушения мочеиспускания; дискинезия толстого кишечника; патология органов малого таза; неврозы).

Описанные точки массируются в порядке их расположения в списке. Особенно удобны для самомассажа первые 12 точек, поэтому их рекомендуется массировать не менее трех раз в день. Кроме влияния на внутричерепное давление, судорожную и пароксизмальную активность, нарушения в работе внутренних органов, массаж активных точек вызывает увеличение релаксации мышц, снятие внутреннего напряжения.

Индивидуальная психотерапия. Основываясь на рациональной патогенетической психотерапии, которая в нашем методе лечения является базисной, мы широко и охотно применяем элементы практически всех прочих методов психотерапии в индивидуальной работе с пациентом.

Использование приемов рациональной психотерапии (детские психотерапевты называют ее «разъясняющей» психотерапией) уже при первой беседе врача с пациентом позволяет установить необходимый психологический контакт, сформировать у пациента представление о сущности заболевания и его симптомов, возможностях избавления от них. В психотерапевтических беседах применяются различные подходы и приемы: ободрение, убеждение, переубеждение, отвлечение.

Обобщая, отметим, что в индивидуальной психотерапии ребенка с СДВГ нами в основном используются убеждение, игровая психотерапия, терапия рисунком (психотерапия с помощью изобразительного творчества), внушение, самовнушение с включением элементов метода Куэ и аутогенная тренировка.

Убеждение (по сути — рациональная психотерапия, «разъясняющая» психотерапия) проводится в виде терапии информацией, вступающей в связь и взаимодействие с имеющимися у пациента представлениями, чтобы в процессе «синтеза» подвергнуть их критической оценке и логической переработке. Результатом такого лечения является торможение старых патологических и выработка новых представлений. Техникой убеждения является беседа. Лечебный эффект хотя достигается не быстро, как правило устойчив. Поскольку в процессе терапии активно участвует и сам ребенок, происходит усиление и его интеллектуальных способностей.

Рисование как вид терапии изобразительным искусством, в принципе, можно использовать с самого раннего возраста (с трех лет, хотя в некоторых случаях и раньше), потому что уже в этом возрасте имеется возможность достичь нескольких целей: облегчить эмоциональный контакт с малышом, получить дополнительные сведения для установления диагноза, а также достичь терапевтического эффекта (методом «рисования страхов», к примеру). Кроме этого, анализ рисунков, выполненных ребенком спонтанно, во время психотерапевтического приема, может дополнить складывающуюся у врача клиническую картину.

Внушение представляет собой подачу информации, воспринимающуюся ребенком без критической оценки, но оказывающую влияние на протекание его нервно-психических процессов. Кроме семантической (смысловой) информации нами активно используются дополнительные ее источники — мимика, жестикуляция, интонация голоса, авторитет психотерапевта. Интересным видом этого воздействия является игровая методика внушения, когда во время заинтересовавшей ребенка игры психотерапевт (либо участвуя в ней, либо просто находясь рядом, но «занимаясь своими делами») время от времени, неожиданно произносит формулы внушения в виде коротких фраз, произносимых с примерно равными промежутками времени в течение всей игры.

Самовнушение реализуется за счет усиления влияния представлений на вегетативные и психические процессы, вызванные психической активностью лица, проводящего самовнушение. В этом воздействии действует информация, ранее поступившая к нему, и далее воспроизводящаяся им самим.

Известный французский ученый Эмиль Куэ разработал метод сознательного самовнушения (*метод Куэ*), позволяющий вытеснять болезненные негативные представления и заменять их позитивными. По его мнению, каждый может производить изменения в своем характере и делать это по своему желанию. Основной формулой его метода является утверждение: «С каждым днем во всех отношениях мне становится все лучше и лучше». Эту формулу необходимо повторять не менее 20 раз.

Системный подход к групповой и семейной психотерапии. Прежде всего, необходимо повторить, что СДВГ с его клиническими проявлениями можно рассматривать как составные части минимальной дисфункции мозга (МДМ). Видимо, следует говорить о том, что синдром СДВГ является следствием, продолжением первичного проявления «нервной слабости», которая в виде невропатии ограничена лишь возрастными рамками (диагноз считается правомочным до 4—5-летнего возраста), и уже у дошкольников и школьников клиническая картина данной патологии разворачивается в «классическом» варианте синдрома дефицита внимания с гиперактивностью, что связано с предъявлением таким детям первых серьезных требований в русле целенаправленной деятельности (наиболее уязвимой у них), когда из-за школьных проблем обостряются взаимоотношения и в семье больного ребенка.

Из вышесказанного становится понятным, что помимо описанного выше метода психофармакокоррекции крайне актуальной является применяемая нами (в рамках комплексной терапии) семейная системная психотерапия, подразумевающая комплекс психотерапевтических методов и приемов, направленных на лечение пациента в семье и при помощи семьи. Цель этого вида психотерапии — оптимизация семейных взаимоотношений, роль которых в улучшении исходов СДВГ не вызывает сомнений.

Структура семейных ролей определяет — *что, как, когда* и в *какой последовательности* члены семьи должны делать, вступая в отношения друг с другом. В нормальных семьях структура семейных ролей целостная, динамичная и носит альтернативный характер. По данным Э. Г. Эйдемиллера и В. В. Юстицкого [1990], у 66 % семей, в которых проживают дети с нервно-психическими расстройствами, имеет место либо структура жестко фиксированных патологизирующих семейных ролей, либо структура как таковая отсутствует изначально.

Семейные подсистемы — совокупность семейных ролей, которая позволяет избирательно выполнять определенные семейные функции, обеспечивая жизнедеятельность семьи. Каждый член семьи может быть участником нескольких подсистем — родительской, супружеской, детской, мужской, женской и прочих. Одновременное функционирование в нескольких подсистемах обычно малоэффективно.

Границы между подсистемами — это правила, определяющие, кто и каким образом выполняет семейные функции. В нормальных семьях они ясно очерчены и проницаемы. В семьях дисгармоничных они либо жесткие (между подсистемами не происходит обмена информацией), либо размыты (стрессы, переживаемые в одних подсистемах, легко иррадиируют (распространяются) на другие).

Содержанием семейной психотерапии является анализ взаимодействия всех членов семьи, которые собираются вместе в ситуации «здесь-и-теперь». В терапевтическом процессе выделяется два этапа: на первом происходит присоединение психотерапевта к семейной системе, выявление и усложнение когнитивных сценариев, с помощью которых происходит регуляция семейных отношений; указывается на негармоничный тип принятого в данной семье воспитания, на то негативное влияние нарушенных взаимоотношений, которое ведет к утяжелению патологических симптомов; на втором — реконструкция семейных отношений.

На первом этапе создается и усиливается мотивация у обратившихся за помощью. Предоставляется информация о роли семьи в происхождении патологического синдрома у детей и особо подчеркивается, что в любой семье заключен не только патогенный фактор, но и саногенный (путь к выздоровлению). Делается положительное эмоциональное подкрепление самой попытки обратиться за помощью. Огромное значение имеет «присоединение» психотерапевта к семье пациента, причем особая роль принадлежит здесь динамике поведения врача от «наблюдателя», «вершителя судеб», «всесильного волшебника», от роли, приписываемой ему членами семьи, к роли одного из элементов семейной системы — «того, кто говорит, как мы», «того, у кого, оказывается, есть такие же проблемы, но он их уже решил». Используется специальная программа психотерапевтических упражнений, цель которых — развить навыки невербальной коммуникации, эмпатии, экспрессии своих переживаний, развитие и обогащение когнитивных сценариев.

Второй этап — реконструкция семейных отношений. Здесь производится анализ мотивации поведения участников сеансов, их эмоциональных реакций, оценочных суждений о взаимоотношениях в семье. Анализу подвергаются мысли, чувства, поступки, возникающие «здесь-и-теперь». Актуализация и структурирование полученного материала осуществляется с помощью разыгрывания

ролевых ситуаций, упражнений гештальт-терапии: «раундов», диалога частей «Я» члена семьи и невербального диалога между участниками разных подсистем семьи. Широко применяется методика с домашними заданиями (в виде прямых директив, метафорических и парадоксальных), семейная психодрама.

Работа по реконструкции семейных отношений способствует установлению границ между подсистемами, усилению функционирования одних и, реципрокно связанному с этим, ослаблению функционирования других подсистем [Фесенко, 2007, 2008, 2009; Эйдемиллер, 2002, 2006, 2007].

Хотя индивидуальная психотерапия проводится фактически с момента знакомства с пациентом в процессе обследования, ее отделение от семейной психотерапии в нашей работе является чисто условным, так как на обследование ребенок приходит с одним из родителей, а иногда вместе с ребенком приходит вся семья. Лечить ребенка вне семьи практически невозможно. Психотерапевт может заниматься индивидуально с ребенком, но в план и цели таких занятий необходимо посвящать родителей. Это позволяет давать им домашние задания, а главное — делает их соучастниками лечебного процесса.

Основные этапы психотерапевтического процесса и суть некоторых подготовительных мероприятий (например использование тех или иных фармакологических препаратов, аппаратуры обратной связи и т. п.) родители должны хорошо понимать. Объяснения могут даваться и в устной, и в письменной формах — в виде печатных инструкций. Кроме того, с родителями (и больными детьми старшего возраста) устанавливается своеобразная обратная связь. Мы настаиваем на том, чтобы родители делали ежедневные записи о поведении и самочувствии ребенка в домашних условиях (своеобразный психологический дневник).

Говоря о работе с детьми, у которых гиперактивность является ведущей в клинической картине, необходимо сказать следующее. На первый взгляд гиперактивность мешает проведению занятий в группе и в общей психотерапевтической практике довольно часто служит причиной отказа таким пациентам в психотерапии. По нашему мнению, особенно в силу того, что именно у этих детей имеются наиболее ярко выраженные конфликты в семье, среди сверстников и в школе, психотерапевтическое воздействие при СДВГ жизненно необходимо.

Игра — одна из самых насущных потребностей ребенка. В словаре С. И. Ожегова дается определение слову «игрун»: «*...тот, кто любит играть, резвиться, шалун*». [Ожегов, 1988]. Дети — самые активные, деятельные, подвижные. А если речь идет о гиперактивных, то становится понятным, как такие дети близки к игре и ко всему, что с ней связано. Психиатрам известна та настороженность,

какая возникает у них, если ребенок не играет или играет «странно» (перекладывает, к примеру, колпачки от авторучки с места на место, трясет коробочку с мелкими предметами внутри нее, выполняя все это монотонно, «роботообразно», в течение нескольких часов). Да что там психиатрам! Любой педиатр знает, что отказ болеющего ребенка от привычных игр — прогностически неблагоприятный признак при любой хвори.

Все вышесказанное объясняет выбор игровых методик психотерапии как приоритетных при коррекционно-реабилитационной работе с детьми, страдающими синдромом дефицита внимания с гиперактивностью, гипердинамическим расстройством поведения.

Следует еще раз вспомнить об особенной необходимости проведения игровых занятий в группе детей с гиперактивностью, переходя к ним от позитивной, патогенетической рациональной индивидуальной психотерапии и базируясь на самой важной части воздействия — системной семейной психотерапии.

В игре ребенок осуществляет базисную потребность человека — самореализацию (самоактуализацию), причем происходит это на фоне повышенного интереса (важный признак любой игры!), что при достижении эффективных норм поведения и выработке его новых продуктивных форм ведет к высоко-эмоциональной фиксации полученного опыта. Игра в группе способствует тому, что ребенок более глубоко и целенаправленно воспринимает себя и окружающий мир, учится строить свои взаимоотношения с окружающим его миром, понимает суть неудач и ошибок, возникающих вследствие неверного понимания законов сосуществования. Верно продуманные и проведенные игровые психотерапевтические сеансы, включающие интеллектуальные игры, театральный тренинг и другие разновидности арт-терапии создают все предпосылки плавного перехода от игровой практики к учебной и общественно-полезной деятельности ребенка.

«Трудные» дети, к числу которых специалисты без сомнения относят и детей, страдающих СДВГ, очень сильно зависят от собственных эмоций и не умеют эти эмоции верно проявлять или сдерживать. Они часто не отдают себе отчета в том, что делают, так как не могут предвидеть сложную жизненную ситуацию, обнаружить уже совершенную ошибку, разрядить внутреннее отрицательное напряжение социально приемлемым способом, выбрать адекватную конкретной ситуации роль. И как ни парадоксально это звучит, такие дети играют *крайне мало*! Причин, объясняющих этот парадокс много, но выделить надо основные: их игры (как правило, шумные и наносящие ущерб всему окружающему) «всем уже до чертиков надоели» — и, тревожно ожидая недовольства окружающих, ребенок попросту уже *боится играть*; из-за боязни «навредить» и играть они очень быстро *разучиваются*; сверстники сторонятся таких детей, интуитивно или по указке взрослых *избегая* возможную опасность; они *заменяют* присущие возрасту игры более «взрослыми делами» — времепровождением в «разухабистых» компаниях старших ребят, многочасовыми просиживаниями за компьютером, случайно подвернувшимся заработком на улице; легко увлекаются алкоголем, табаком и т. п.

Герой известного кинофильма сказал ставшую крылатой фразу: «Счастье — это когда тебя понимают». Мы можем с большой долей вероятности назвать гиперактивного ребенка несчастным, поскольку его не понимают ни сверстники, ни взрослые, и это пугающее непонимание формирует вокруг гиперактивного жесткую панцирную капсулу, внутри которой бушуют *гиперстрасти*, как правило негативно окрашенные и агрессивно направленные.

Задачи групповой игровой психотерапии, таким образом, вытекают из того запутанного клубка проблем, которые буквально обволакивают гиперактивного ребенка. Вся работа в группе преследует цель воздействовать на основные составляющие отношений личности: *познавательную, эмоциональную и поведенческую*. Следует сразу же оговориться, что в работе с группой детей, страдающих синдромом гиперактивности, нами применяется директивная, регламентированная психотерапия, где пациент активен и идет к познанию себя, других, к познанию жизни, смотрясь в психотерапевта и в участников группы, как в зеркало, безжалостно отражающее суть всех его проблем (основы методики заложены В. И. Гарбузовым и представлены в книге «Практическая психотерапия» [Гарбузов, 1994]).

Поскольку психотерапия в детском и подростковом возрасте всегда, при любом ее виде — это и семейная психотерапия, то и в проводимых занятиях (сессиях, сеансах) с детьми, страдающими СДВГ, принимают участие их родители. Используются различные формы этого участия: от пассивного наблюдения до исполнения роли в тренингах.

Групповая игровая психотерапия имеет огромное значение в коррекции эмоциональных и поведенческих нарушений при СДВГ. С помощью групповой игры довольно успешно удается укрепить уверенность ребенка в своих силах, создать непринужденность в контактах и выработать адекватные навыки общения через конструирование игрой взаимодействия со сверстниками. В игре используется драматизация негативных переживаний ребенка, жизненных конфликтных ситуаций (в школе, во дворе, дома), поступков, из-за которых его наказывали или отвергали. Каждое «событие» отражается в виде отдельных фантастических (сказочных) или реальных историй. Истории сочиняются дома (при участии родителей, которые присутствуют, как мы уже сказали, и на группо-

вых занятиях), где по желанию ребенка они могут быть проиграны, причем роли в этих историях он распределяет сам.

Игровая драма в группе проводится либо в виде кукольного спектакля, либо в виде сценок-импровизаций, маленьких пьес, в которых не запрещается участие взрослых (по желанию любого пациента). Нами применяется методика перемены ролей, которая позволяет ребенку оказаться в роли то боящегося, то успешно защищающегося, то агрессивно или недружелюбно настроенного, то миролюбивого, то сильного и благородного. Выступление перед сверстниками и перед присутствующими взрослыми оставляет яркий эмоциональный след в душе маленького человека, что уже само по себе является важным положительным моментом в его борьбе с неуверенностью. По мере привыкания детей к правилам работы в группе все реже используются игровые реквизиты, все чаще игра приобретает вид драматического спектакля.

Здесь особая роль отводится реальным историям, которые всегда актуальны, так как затрагивают жизненные стороны отношений детей. Эти истории имеют уже более конкретный сценарий, определяются постановкой реальных задач и выработкой определенного плана действий на будущее. На этом этапе широко используются примеры из жизни человека, страдающего тем или иным видом нарушений. Обыгрывается эмоциональная сторона страдания (мучительное чувство неуверенности, страха, тревоги, стыда, несправедливо причиненной обиды и др.), вербализируются мысли, переживания и желания больного. С помощью игровых приемов происходит обучение адекватным приемам поведения в сложных жизненных ситуациях, что особенно важно и для детей, не умеющих постоять за себя, и для тех, кто предпочитает силу, агрессивность и грубость иным способам общения. Дети, повторимся, узнают себя как бы в зеркальном отражении («психотерапевт — зеркало для пациента»), что способствует осознанию и перестройке ими нежелательных черт своего поведения.

Групповые сеансы психотерапии для детей самого младшего возраста (трех — пяти лет) предпочтительно проводить вместе с родителями (или вместе с одним из родителей). Для детей более старшего возраста сеанс может быть смешанным: работа в течение часа отдельно с больными, а затем — совместно с родителями. Участие родителей в каждой сессии групповой психотерапии приносит двойную пользу. Родители лучше видят как успехи, так и неудачи своих детей в достижении промежуточных целей психотерапии. Они сами подвергаются психотерапии, что приносит многим из них существенную пользу.

В толковом словаре С. И. Ожегова есть еще одно определение, связанное с понятием «*игра*»: «Солнце играет на поверхности воды. Вино играет. Улыбка играет на лице. В смысле: *проявляться, обнаруживать себя каким-либо образом* (*в особом блеске, живости, сверкании...*)» [Ожегов, 1988]. Нам кажется, что именно в этом контексте игровая психотерапия должна способствовать полному, продуктивному, позитивному осуществлению самовыражения ребенка с гиперкинетическим синдромом, возвращая его в естественный для него мир *Игры*. Тем более что проигрывать повседневные человеческие роли в театре, руководимым режиссером по имени *Жизнь*, ему придется еще много-много лет.

Не будем забывать и о положительной роли игровых тренингов для родителей наших пациентов. Методика групповой игровой психотерапии органично интегрирует различные приемы исправляющего воздействия, оказывающих заметное влияние на когнитивно-мнестическую, потребностно-мотивационную, социально-коммуникативную сферы личности, что позволяет и родителям ребят приобрести неоценимый эмоциональный, поведенческий и когнитивный опыт межличностного взаимодействия для решения проблем наиболее полной социализации своих воспитанников. Не случайно нами практикуется комментарий для родителей всего происходящего в группе.

Игровая коррекция в группе проводится нами в течение 12—14 занятий. Периодичность — один раз в неделю. Длительность занятия около полутора часов. В дни между занятиями проводятся сеансы различных индивидуальных психотерапевтических методик, а также даются задания для домашней работы (целенаправленные тренинги для всех социально значимых членов семьи).

Для каждой из встреч существует специальный сценарий, который не обязательно является догмой и может видоизменяться в зависимости от потребности всей группы или конкретного пациента. Тем не менее весь цикл занятий разделен на *три* блока, образно названные нами так: «*Кто Я*?», «*Кто Ты*?», «*Что такое Все* (*Кто Они*)?».

Блок «Кто Я?». Четыре-пять занятий. Обсуждаются понятия силы, ловкости, смелости, самостоятельности, интеллекта, темперамента, характера.

Блок «Кто Ты?». Четыре занятия. Темы: лидерство, коллектив, обида и обидчивость, личность, притязания.

Блок «Что такое Все?». Четыре-пять занятий. Беседы о ролевом поведении, о притязаниях и установках, об отношении с другими, о жизни и реальности.

Беседы и обсуждения не должны занимать более половины (лучше — одну треть) всего времени занятия, так как гиперактивность ребят не позволяет им удерживать внимание длительное время. Мы всегда стараемся каждые 10—15 мин прерывать обсуждения для проведения «минутки расслабления», «бегунка», пляски «танца победы» и т. п.

В конце беседы дается «формула успеха» (в виде прямого внушения), которую пациенты проговаривают вслед за психотерапевтом, а родители записывают в дневник, ведущийся всей семьей с первой до последней встречи. Формула отражает ту тему, которой было посвящено занятие, запоминается ребятами и используется в повседневной жизни (как своеобразный «настрой»).

После этого проводятся различные игры, большей частью подвижные и на выявление «чемпиона»: («Мышка без норки», «Петушки», «Ворота», «Армрестлинг», «Перетягивание каната», «Американский футбол», различные эстафеты), театральные тренинги, сеансы рисования и лепки из пластилина. Часть времени отводится на обсуждение сказок, придуманных самими пациентами, отгадывание загадок, расшифровку смысла пословиц и поговорок.

Прекрасно проявило себя в такой группе упражнение на расслабление, применяемое у детей с заиканием (преображение тела — от «струнки», «деревянного Буратино» до «мокрой тряпки, брошенной на батарею»).

Особенно полезным для гиперактивных детей нам кажется «Танец бога победы Ники», призванный высвобождать ребенка и от тревоги, неуверенности, и от агрессии, раздражения. Дети представляют себя древним воином, в руках которого щит («Для современного человека, ребята, это — устойчивость к неудачам и трудностям, надежность, сила духа и физическая сила») и меч («А это — ловкость, быстрота рук и мысли, находчивость и смекалка»). Перед битвой древние разукрашивали лица воинственным рисунком, оскаливались, показывая острые, крепкие зубы («Сделайте свои лица сейчас злобно-ужасными!») и издавали душераздирающий «вопль-визг», чтобы «у врага только от одного этого задрожали коленки». Участники группы, становясь в круг, пляшут этот танец 15—20 с, оглашая кабинет игровой психотерапии «воинственным кличем» («Ребята, только визжать надо так, чтобы у нас, взрослых, зазвенело в ушах!»).

Последние 10 мин занятия отводится на проведение упражнений нервно-мышечной релаксации. Нами используются некоторые элементы «прогрессивной мышечной релаксации Джекобсона», предложенной автором в 1922 г. на основании его выводов о том, что эмоциональному возбуждению соответствует мышечное напряжение, причем за определенный тип эмоционального реагирования отвечает определенная группа мышц (угнетенное настроение, к примеру, сопровождается напряжением дыхательной мускулатуры, страх вызывает напряжение круговых мышц рта, языка, гортани и затылочных мышц). Джекобсон использовал серию упражнений на напряжение и последующее расслабление мышечных групп с целью достижения состояния глубокой релаксации.

Наибольшее предпочтение нами все же отдается *аутогенной тренировке* (далее — АТ), поскольку дети и их родители, обученные ее приемам на занятиях и специально выделяемых для этого сеансах, применяют данный метод в домашних условиях. Классический вариант АТ предложен Шульцем [Schulz, 1964], но из-за его сложности и трудновосприятия детьми нами используется адаптированный к детскому возрасту вариант, который мы с успехом применяем около 15 лет в работе с детьми. Методика АТ, как указывают многие специалисты в области нервно-психических расстройств, наиболее всего подходит для курации больных, проявления заболеваний которых связаны с эмоциональным напряжением в сочетании с речевыми нарушениями, психосоматическими страданиями, больных, имеющих остаточные явления органических заболеваний нервной системы, а также с целью коррекции реакции личности на болезнь. Успешное преодоление тревоги и эмоционального напряжения во время сеанса АТ служит еще одним доказательством целесообразности ее использования при лечении детей с СДВГ.

Пациенты рассаживаются в креслах, образуя круг, по периметру которого ходит психотерапевт, произнося формулу расслабления. Мы используем классическую позу положения тела — «позу кучера». При расслаблении определенной группы мышц называется связь этой группы с соответствующим органом (используется канальная теория древнекитайской медицины), например: «Расслабляются, расслабляются мышцы больших пальцев рук, большие пальцы рук расслабляются — становятся теплыми и тяжелыми. Большие пальцы рук — это наши легкие. Большие пальцы рук тяжелые и теплые, а дыхание становится свободным, незаметным, ровным и спокойным... Расслабляются мышцы мизинцев рук, мизинчики тяжелеют и теплеют. Мизинцы рук — это наше сердце. С расслаблением мизинцев успокаивается сердце, оно бьется ровно и спокойно, ритмично и незаметно для тебя...». По окончании расслабления всех мышц тела пациента психотерапевтом проговариваются формулы, смысл которых сводится к вербализации уверенности в своих силах, контроля своего эмоционального и поведенческого реагирования, ощущения прекрасного самочувствия и хорошего, ровного настроения после сеанса, доброго отношения к окружающим, высокой собственной работоспособности, смелости и ответственности за свои действия в сложных жизненных ситуациях. Выход из состояния расслабления («...мышцы начинают наливаться силой, начинаешь ощущать напряжение в кистях, предплечьях, плечевом поясе...») происходит в обратном порядке — от мышц затылка, лица, шеи до пальцев рук.

Пациенты и их родители получают задание проводить сеансы АТ ежевечерне перед сном, причем для более полной релаксации рекомендуется делать это в кровати. По мере усвоения навыков рас-

слабления сеансы в группе проводят сами ребята, получая позитивное подкрепление от психотерапевта.

Необходимо отметить, что целесообразно разделение игровых групп по возрастному признаку. Нам кажется, что наиболее эффективным является формирование младшей (7—10 лет) и старшей (11—15 лет) групп, хотя довольно часто 9—10-летних ребят мы привлекаем для участия в старшей возрастной группе, а более старших, но инфантильных, не принимаемых сверстниками, — в младшей. Количество детей в группе колеблется в пределах от восьми до 12 человек, что, по нашему опыту, обеспечивает наиболее оптимальный режим работы, способствуя достижению главной цели психотерапевта — *превращению диффузной группы в психотерапевтический коллектив.*

В завершении надо сказать, что в процессе группового общения формируются некие общегрупповые ценности, которые при интериоризации (формировании внутренних структур человеческой психики посредством усвоения внешней социальной деятельности, присвоения жизненного опыта, становления психических функций и развития в целом) способны стать «новыми» продуктивными свойствами личности, способствующими процессу последующей реабилитации. Поэтому-то и считается, что деятельность группы направлена на решение проблем каждого ее члена, когда личные проблемы каждого и межличностные отношения создают предпосылки для возникновения «психотерапевтической атмосферы», желательной для психотерапевта и успеха лечения.

В качестве основных механизмов лечебного воздействия групповой психотерапии в этом случае могут рассматриваться механизмы, корригирующее эмоциональное переживание (эмоциональная поддержка, подразумевающая собой принятие пациента психотерапевтом и группой, признание его человеческой ценности, значимости и готовность понимать его), конфронтация (механизм лечебного воздействия, направленного на личностные изменения, «столкновение» пациента с самим собой, со своими проблемами, конфликтами, эмоциональными и поведенческими стереотипами) и научение, осуществляемое как прямо, так и косвенно (группа выступает как модель реального поведения ребенка, создавая условия для исследования пациентом собственного межличностного взаимодействия, поведения, позволяя вычленить конструктивные и неконструктивные элементы, приносящие удовлетворение или вызывающие негативные переживания). Возникшие изменения позитивно подкрепляются в группе, а пациент реально ощущает свою способность к таким изменениям, которые приносят удовлетворение ему самому, и положительно воспринимаются окружающими. [Александров, 1997].

Нами успешно применяется сочетание групповой игровой методики, когнитивного и позитивного методов, которые базируются на самой важной части воздействия — системной семейной психотерапии. Отсюда понятно, что преимущество патогенетической психотерапии, к которой относится и групповая игровая психотерапия, состоит в ее открытости к интеграции с другими психотерапевтическими подходами, что отражает современную тенденцию в развитии психотерапии. Это, несомненно, относится и к методам когнитивно-поведенческого, феменологического, альтруистического подходов (когнитивная психотерапия А. Бека, позитивная психотерапия Х. Пезешкиана, рационально-эмотивная психотерапия А. Эллиса, гештальт-терапия Ф. Перлза, альтруистическая психотерапия В. И. Гарбузова) [Пезешкиан, 1993; Гарбузов, 1994, 2001; Perls, 1969; Beck, Weishaar, 1989; Ellis, 1989].

Подводя итог всему сказанному в этой главе, мы с ответственностью говорим о том, что по сравнению с используемыми в настоящее время методами терапии, *новый комплексный способ лечения СДВГ* имеет следующие существенные преимущества.

- Способ основан на объективном психофизиологическом обследовании больного, выявлении действительных нарушений взаимосвязей между пораженными и сохраненными структурами мозга, выявлении действительных частотных характеристик этих взаимосвязей и выборе на основе указанных характеристик обратной связи (кодовой частоты — КЧ).
- Способ базируется на активном использовании собственных резервов головного мозга, на способности его к саморегуляции, а не на подавлении внешних вторичных проявлений патологии, что принципиально отличает его от всех применяемых в настоящее время медикаментозных способов.
- Способ использует, в качестве базового, ритмизованное воздействие на структуры головного мозга на кодовой частоте, внося тем самым смысл и объективную основу для многолетних поисков ритмической основы.
- Помимо исправления основного дефекта, предложенный способ успешно устраняет сопутствующие нарушения памяти, опосредствованного запоминания, двигательных расстройств и компенсирует психопатологическую симптоматику.
- На основе комплексных данных, включающих результаты клинического, психологического и параклинического обследований, в том числе и исследования кросскорреляционного взаимодействия между структурами головного мозга, обоснованы новые методы диагностики и лечения СДВГ, что приводит к улучшению его исходов и качества жизни у детей и подростков.

Результаты лечения больных СДВГ комплексным способом представлены ниже (данные за 2002—2010 гг.).

Полное излечение, значительное улучшение:

- СДВГ — преимущественно гиперактивный тип — 92, 8 %;
- СДВГ — тип с преобладанием дефицита внимания — 94,1 %;
- СДВГ — комбинированный тип — 94,0 %;
- всего пациентов с СДВГ — 93,6 %;
- количество рецидивов с катамнезом не менее трех лет — 11,3 %.

8.5. Обучение: методы психологического и педагогического воздействия

Проблемы, возникающие в процессе обучения детей с СДВГ, в последние годы становятся сравнимыми по выраженности с медицинскими проблемами при этом расстройстве. Не случайно, что провозглашенная многими исследователями и практиками комплексность в подходе к коррекции СДВГ все чаще находит отклик и у психологов, и у педагогов, и у социальных работников.

И. С. Бердышев и В. В. Яковенко, ссылаясь на многолетний опыт работы кризисного отделения ЦВЛ «Детская психиатрия», утверждают, что комплексная помощь детям с СДВГ немыслима без своевременной профилактики школьной дезадаптации и в случае ее наличия — без своевременного ее устранения.

Как правило, дети с СДВГ на сегодняшний день не находят должного понимания со стороны педагогов в тех образовательных учреждениях, в которых они обучаются. В мировой междисциплинарной практике данная работа предусматривает следующие основные направления:

- обучение учителей младших классов проактивным формам педагогики (с первого по шестой классы);
- интеграция усилий школьной команды поддержки детей с СДВГ с усилиями их родителей; обучение детей с СДВГ контролю за своим поведением, управлению гневом и сдерживанию агрессии;
- профилактика академической (учебной) несостоятельности и повышение образовательной компетентности детей с СДВГ;
- оптимизация референтности подобных детей в глазах их одноклассников.

К сожалению, замечают авторы, до сих пор большинство педагогов и школьных психологов, в противовес мнению и рекомендациям наших специалистов, предпочитают практику обсервации детей с СДВГ. В таких случаях представители школ настаивают или на выводе детей на надомное обучение (чаще всего), или на переводе их в классы выравнивания (реже), или на смене образовательного учреждения (редко).

В итоге такие дети лишаются глобального опыта школьной социализации, общения с социально-благополучными соучениками и их поддержки, ориентации в личных учебных достижениях на успешных одноклассниках. При подобном подходе к работе с СДВГ-проблемными детьми основной акцент делается исключительно на индивидуальную помощь. Однако, как показывает практический опыт и соответствующие научные исследования, надежды на психотерапию в сочетании с одновременным назначением лекарственных средств без учета школьного фактора (получение позитивного школьного опыта) на сегодняшний день безосновательны.

Только в контексте интенсивно внедряющейся в последнее время в мировую практику помощи детям с различными формами девиантного поведения мультисистемной терапии (МСТ), предусматривающей, в частности, интенсивную работу с такими детьми в школах, возможна их успешная реабилитация. Так, по некоторым данным, эффективность этого подхода может составлять в случаях его успешной реализации до 70 % [Бердышев, Яковенко, 2006].

Д. Ю. Шигашов и В. А. Худик отмечают: «Педагогические работники сетуют на то, что с каждым годом в школах увеличивается количество детей, не справляющихся с учебной программой. Медицинские работники отмечают проблемы со здоровьем детей, и как следствие, ухудшение успеваемости в школе. Обе эти причины рассматриваются сегодня, как явление “школьной дезадаптации”, являющееся острейшей проблемой педагогики... С нашей точки зрения, “школьная дезадаптация” затрагивает весь регистр симптомов, характеризующих проблемы обучения и воспитания школьника не только в условиях образовательной среды школы, но и семьи, других социальных институтов, когда ребенок является менее успешным в овладении навыками обучения и усвоения норм поведения образовательной субкультуры, когда у него обнаруживаются отклонения и в поведении, и в системе отношений с педагогами, родителями, сверстниками, что характеризует в конечном итоге признаки социальной дезадаптации.

В связи с разнообразием факторов, обусловливающих школьную дезадаптацию, данная проблема изучается не только психологами и педагогами, но также клиницистами, в частности, неврологами и психиатрами. Одним из основных направлений современных медицинских исследований проблемы школьной дезадаптации является оценка роли, которую играют в ее развитии нарушения функций центральной нервной системы (ЦНС), возникающие вследствие различных неблагоприятных воздействий на развивающийся мозг. Учитывая это, перспективным подходом к изучению школьной дезадаптации может служить комплексное психоневрологическое и психологическое обследование ребенка.

Причины школьной дезадаптации анализировались нами на основании результатов медико-психолого-педагогического обследования, включавшего:

1) изучение данных анамнеза о физическом и психическом развитии ребенка по материалам медицинских карт, а также сведениям, сообщаемым родными и близкими учащегося, педагогом школы;

2) анализ особенностей психологической готовности к обучению в школе;

3) обсуждение характера успеваемости и особенностей поведения учащегося в школе по материалам, представленным педагогом школы;

4) психологическое обследование когнитивных и личностных характеристик учащегося в связи с проблемами усвоения учебного материала, особенностями поведения.

По данным исследования (обследованы ученики начальной школы в возрасте шести — восьми лет) установлено, что в дошкольный период развития у большей части обследуемых были выявлены следующие факторы риска, характеризующие особенности кризиса переходного периода:

- выраженная психомоторная расторможенность;
- трудность выработки у ребенка тормозных реакций и запретов, адекватных возрасту форм поведения (трудность организации поведения доже в пределах подвижных игр);
- такие особенности личностной незрелости, как склонность к неискренности (лжи), примитивным вымыслам, используемым для наиболее легкого выхода из затруднительных и конфликтных ситуаций; повышенная внушаемость неправильным формам поведения, отражающая реакции имитации отклонений поведения сверстников, более старших детей либо взрослых;
- инфантильные истероидные проявления с двигательными разрядами, громким и настойчивым плачем и криком;
- импульсивность поведения, эмоциональная заражаемость, вспыльчивость, обуславливающие ссоры и драки, возникающие по незначительному поводу;
- реакции упрямого неподчинения и негативизма с озлобленностью, агрессией в ответ на наказание, замечания, запреты; энурез, побеги, как реакция активного протеста.

Личностные особенности поведения младших школьников нередко выступали одним из факторов, осложняющих их социальную адаптацию. Среди психических особенностей данного возраста, влияющих на проявление школьной дезадаптации, можно выделить следующие:

- сохранение инфантильности суждений, крайняя зависимость от ситуации с неспособностью активно воздействовать на нее, склонность ухода от трудных ситуаций, слабость реакции на порицание. Невыраженность собственных волевых установок, слабость функций самоконтроля и саморегуляции как проявление несформированности основных предпосылок пубертатного возраста;
- некорригируемость поведения, обусловленная сочетанием инфантильности с аффективной возбудимостью, импульсивностью;
- раннее проявление влечений (например у девочек — истериформная окраска поведения, а у мальчиков — склонность к алкоголизации, агрессии, бродяжничеству);
- переориентация интересов на внешкольное окружение» [Шигашов, Худик, 2009].

Все это позволило авторам выделить факторы риска в отношении детерминированности отклонений в поведении (т. е. социальной адаптации):

- стойкость инфантильных черт личности, преобладание черт незрелости над тенденцией возрастного развития;
- выраженность энцефалопатических расстройств, психической неустойчивости, аффективной возбудимости, расторможенности влечений;
- асинхрония психофизического развития в виде дисгармонической ретардации и акселерации;
- неблагоприятные средовые условия, специфически патогенные для определенного варианта нарушений поведения;
- раннее возникновение микросоциальной и педагогической запущенности.

Психопрофилактика дезадаптации, по мнению исследователей, предполагает разработку системы предупредительных мер, связанных с устранением внешних причин, факторов и условий, вызывающих те или иные недостатки в развитии детей. Основываясь на результатах проведенного исследования, ими были предложены следующие основные принципы психопрофилактики школьной дезадаптации:

1) комплексный и системный подход к диагностике, профилактике и коррекции;

2) учет возрастных индивидуально-личностных особенностей ребенка и специфики социально-педагогической ситуации развития ребенка;

3) опора на положительное в личности ребенка и ориентация на гармонизацию ее развития;

4) единство и взаимодополняемость психологических и педагогических методов.

Для профилактики школьной дезадаптации на первом году обучения прежде всего необходимо проводить работу по подготовке детей к школе, обращая особое внимание на развитие навыков общения и общей социальной культуры. Если все же школьная де-

задаптация имеет место, следует определить ее причины для того, чтобы выбрать правильное направление коррекционной работы.

В заключение авторы говорят: «Школьный невроз, или "фобия школы" — это неумение разрешить противоречие между семейными и школьными "мы": ребенок не может выйти за границы семейной общности, или семья не выпускает его (чаще это наблюдается у детей, родители которых используют их для решения своих проблем). Для успешной коррекции состояния таких детей необходимы семейная терапия, индивидуальные и групповые занятия для детей в сочетании с индивидуальными и групповыми занятиями их родителей» [там же, с. 51].

Доктор наук Университета Лей, Вифлеем, Пенсильвания, США, Джорджа Дж. ДюПол, говоря о трудностях в обучении детей с СДВГ и способах их преодоления, обозначил основные проблемы, связанные с этим синдромом: проблемы поведения (например оппозиционное поведение, ложь, воровство и драки), академическая неуспеваемость, специфические трудности обучения и проблемы во взаимоотношениях со сверстниками. При этом наиболее типичными школьными проблемами являются нарушения общественнго порядка, низкая степень понимания учебных заданий и освоения материала, отсутствие завершения начатых дел и тщательного выполнения работы в классе, плохие результаты выполнения домашних работ, тестов и долгосрочных заданий, трудности во взаимоотношениях с учителями

Дж. Дж. ДюПол сообщает о наиболее распространенных способах воздействия на детей с СДВГ в Соединенных Штатах (сделайте поправку на особенности выражения мысли заокеанскими специалистами — *М. И., Е. В., Ю. А.*):

- применение психотропных препаратов (например стимуляторов ЦНС, таких как метилфенидат);
- ситуационный менеджмент на дому (обучение родителей навыкам поведения):

— ситуационный менеджмент в школе (например закрепление посредством жетонной системы вознаграждения),

— обучение детей на дому;

- ежедневное заполнение табеля успеваемости или написание заметок учителя для родителей.

Кроме этого, автор говорит об основных принципах школьного воздействия, которые на сегодня имеют место в учебных заведениях страны.

Управление до события:

- слишком частое использование исключительно ответных мер (мер реагирования), таких как наказание;
- неумение планировать заранее и применять способы предотвращения трудностей в поведении (упреждающие меры);

- неумение управлять до события (упреждающие меры): план воздействия всегда должен включать как упреждающие меры, так и меры реагирования (с акцентом на позитивном подкреплении).

Необходимо:

- прибегать к помощи различных посредников (учитель: подход к объяснению заданий; жетонная система вознаграждения; родители: обучение родителями, подкрепление на дому; сверстник: индивидуальное обучение сверстниками с участием всех учеников класса; компьютер: тренировка и практика; сам ученик: самонаблюдение; самоконтроль);
- применять способы, воздействующие на работу сознания, выражающуюся в поведении;
- вывешивать правила нахождения в школе;
- гибко изменять учебные задания;
- регулировать учебную нагрузку;
- предоставлять выбор.

Управление после события (меры реагирования):

- подкрепление посредством жетонной системы вознаграждения;
- замечания в устной форме;
- ответная реакция на проступки и достижения ученика;
- временное отсутствие позитивного подкрепления (не хвалить за хороший поступок некоторое время).

Способы предотвращения учителем проблем с поведением учеников:

- напоминать ученикам правила;
- поддерживать с учениками зрительный контакт;
- напоминать ученикам о желаемом поведении;
- ходить по классу в целях контроля / обеспечения обратной связи;
- использовать невербальные средства переключения внимания/деятельности учащихся;
- поддерживать живой темп речи при объяснении;
- обеспечивать понимание учащимися содержания деятельности;
- хорошо организовывать переключение с одной деятельности на другую;
- рассказывать о планировании времени работы в классе.

В заключение, доктор называет следующие основные принципы воздействия на учащихся с СДВГ:

- система воздействия напрямую связана с результатами оценки ее эффективности (например с результатами оценки деятельности);
- процесс консультирования по вопросам решения проблем — неотъемлемая часть системы воздействия;

- воздействуйте «после выполнения»;
- идите дальше, чем просто «обучение и надежда на улучшение»;
- воздействие должно учитывать текущие оценки;
- не возлагайте все бремя ответственности на школьного учителя; ищите других возможных посредников;
- любое поведение преследует какую-то цель; воздействие должно приводить к такому поведению, которое служит тем же целям, что и проблемное поведение;
- стремитесь к балансу упреждающих мер и мер реагирования;
- обычно никакое разовое воздействие не является достаточным; многостороннее воздействие в различных ситуациях считается наиболее эффективным (цит. по [Фесенко, Спицлоз и др., 2006]).

Судите сами, насколько такой подход приемлем в нашей школе, и попробуйте угадать, насколько эффективным он окажется.

Оптимизация процесса обучения детей и подростков с СДВГ в условиях нашей страны все чаще привлекает внимание отечественных педагогов и психологов, непосредственно работающих с ними. Так, Г. Б. Монина из Института практической психологии «Иматон» (Санкт-Петербург), отмечает: дефицит внимания, как правило, проявляется в том, что ребенок с трудом сохраняет внимание при выполни учебных заданий, не выполняет инструкций, которые дают взрослые, испытывает трудности в организации самостоятельной работы, часто отказывается от видов деятельности, требующих дополнительных усилий, легко отвлекается и др.; гиперактивность выражается в беспокойных движениях, в бесцельной двигательной активности, в излишней «говорливости» и др.; импульсивность проявляется в том, что ребенку трудно дождаться своей очереди в разных ситуациях (катание с горки, ответ в классе и т. д.), он перебивает взрослых и сверстников, отвечает на вопросы раньше, чем дослушает их до конца.

Исследователь, говоря о специфике обучения школьников с СДВГ, пишет: «...несмотря на то, что СДВГ — медицинский диагноз, и лечение ребенка должен осуществлять только врач, учитель, который является связующим звеном между системой образования и отдельным учеником, может во многом помочь ребенку адаптироваться к условиям школы и стать успешным учеником. Прежде всего, помощь должна носить комплексный характер. Как правило, в команду заинтересованных участников входят врач-невролог, психолог, педагог и обязательно — родители» [Монина, 2006].

Автор говорит о том, что меры педагогического воздействия на ребенка принесут свои плоды только в случае систематического их применения. Как правило, единичные мероприятия, даже если в них участвуют медицинские специалисты, педагоги, родители и психологи, не приведут к ожидаемому результату. Наличие

трех типов СДВГ диктует необходимость выявления доминирующего симптома и построения коррекционной работы в соответствии с принципом поэтапности. Опираясь на сильные стороны ребенка, педагог и психолог начинают с работы с одной отдельной функции. Когда в процессе занятий будут достигнуты устойчивые положительные результаты, можно переходить к тренировке одновременно двух функций, например дефицита внимания и контроля двигательной активности.

Давая рекомендации педагогам по обучению учащихся с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью, Г. Б. Монина пишет, что необходимы следующие меры.

1. Повышение учебной мотивации:

1) применение системы поощрений и наказаний. В условиях школы такими поощрениями, в зависимости от индивидуальных и возрастных особенностей ребенка, могут стать возможность выбрать то или иное задание, помощь учителю в проверке тетрадей, возможность писать на школьной доске во время перемены или на уроке, первое место в строю, выполнение письменного задания на компьютере и др. Иногда в качестве поощрений используется система жетонов;

2) использование нетрадиционных форм работы: возможность выбора домашнего задания, объяснение учебного материала учащимся из младших классов, роль «учителя» при объяснении одноклассникам того или иного задания и др.;

3) повышение самооценки учащихся: фиксировать внимание класса на достижениях учащегося с СДВГ, предоставление заданий, посильных для данного ребенка, учитывающих его возможности (индивидуальные рабочие листы), предложение выполнить новое задание только после того, как выполнено предыдущее; деление большого упражнения на несколько более мелких заданий и т. д.;

4) использование учителем вместо бесконечных замечаний заранее оговоренных с ребенком «секретных» знаках — сигналах о необходимости изменить поведение.

2. Организация учебного процесса с учетом психофизиологических особенностей учащихся:

1) мультисенсорный подход к обучению: подачу нового учебного материала и проверку знаний желательно осуществлять с наиболее выраженными учебными стилями ребенка, а закрепление пройденного в классе материала — с выраженными более слабо;

2) смена видов деятельности в зависимости от степени утомляемости ребенка;

3) реализация двигательной потребности ребенка (выполнение поручений учителя, требующих двигательной активности: раздать тетради, стереть с доски и т. д.);

4) снижение требований к аккуратности на первых этапах обучения; поощрения за работу, выполненную ребенком чуть аккуратнее, чем предыдущая;

5) выполнение упражнений на релаксацию и снятие мышечных зажимов;

6) инструкции учителя должны быть четкими и немногословными; тон учителя — нейтральным, слова и фразы — понятными ребенку (как показала практика, иногда даже знакомые и часто употребляемые нами слова дети понимают не так, как мы могли бы предположить);

7) проверка знаний ученика с СДВГ — в начале урока;

8) избегание категоричных запретов;

9) при необходимости — объяснение материала (в случае необходимости) ребенку индивидуально (один на один);

10) снижение объема рукописных текстов: использование рабочих тетрадей, выполнение ряда упражнений на компьютере, отказ от практики «переписывания» неаккуратных работ и выполнения заданий на черновиках;

11) предоставление ребенку моментальной обратной связи: поощрения, наказания — непосредственно вслед за событием;

12) соблюдение четких временных интервалов начала и окончания урока, недопустимость лишения активного отдыха на перемене в качестве наказания;

13) четкий (но не оскорбляющий) контроль за выполнением ребенком заданий: регулярная проверка тетрадей, дневника, устный опрос;

14) по возможности усадить ребенка с СДВГ за первую парту, где учителю легче контролировать его поведение, а «зрителей» вокруг него и возможностей отвлекаться — меньше;

15) соотнесение объема учебного материала с объемом внимания ребенка: уменьшение объема задания, дополнительное время для завершения начатого задания, перерывы между заданиями, требующими активного внимания, подача за короткий промежуток времени только небольшого объема нового материала и др.

3. Развитие дефицитарных функций:

1) повышение уровня внимания (использование упражнений на концентрацию внимания);

2) снижение импульсивности (например, вызов к доске того, кто поднял руку последним, задание «Тихий ответ»);

3) снижение деструктивной двигательной активности;

4) помощь учителя в выявлении ребенком собственного стиля учебной деятельности, обучение его навыку использования выявленных способов, контроля за выполнением заданий;

5) развитие навыков самоконтроля: после инструкции учителя ребенок дублирует его слова, обращаясь к одноклассникам, которым тоже предстоит выполнить это же задание;

6) обучение ребенка навыкам планирования своей деятельности (составление списка необходимых действий и последовательное вычеркивание по их завершению).

4. Обучение учащегося конструктивным формам взаимодействия с педагогом и сверстниками на уроке:

1) отработка навыков выражения гнева в приемлемой форме;

2) демонстрация неагрессивного поведения, доброжелательного спокойного отношения учителем;

3) обучение конструктивным способам разрешения конфликтов на уроке;

4) обучение ребенка адекватным способам выражения просьбы к учителю, одноклассникам во время урока.

В заключение Г. Б. Монина пишет: «Как показала практика, использование приведенных принципов и приемов взаимодействия с гиперактивными детьми на уроках помогает им адаптироваться к школьным условиям, выявить собственные сильные стороны и стать успешными учениками» [Монина, 2006].

Алексеева А. М [2006], работая с такими детьми в условиях психоневрологического стационара, говорит об эффективности индивидуальных занятий с опорой на положительное подкрепление. На фоне приятных сенсорных впечатлений выстраивается игровой сюжет, который переносится в рисунок, игру за столом, что позволяет удерживать ребенка на определенном месте и постепенно переходить к формированию самоконтроля и учебной мотивации. Активное внимание стимулируется через увлечения ребенка. В младшем школьном возрасте при уже сформированных негативных реакциях на окружение индивидуальная работа направлена на снятие этого негатива, установление «мирных» отношений с ребенком, после чего и начинается формирование самоконтроля и школьной мотивации. На данном этапе очень важным является своевременное введение ребенка с СДВГ в группу детей. Эффективным являлось включение детей с СДВГ в психокоррекционную группу для пациентов с нарушениями конструктивного коммуникативного взаимодействия (один-два ребенка с СДВГ включаются в группу, состоящую из шести — восьми человек). Занятия проводятся с использованием психологических игр и упражнений (подвижные игры, психогимнастика, свободное и тематическое рисования, сочинение историй, сказкотерапия, релаксационные упражнения), что способствует улучшению внимания, развитию самоконтроля, повышению самооценки таких детей. Важным моментом является регламентация психологом времени пребывания такого ребенка в группе, создание гибкого режима работы.

Автор предлагает 10 правил поведения с гиперактивным ребенком.

1. Уменьшить рабочую (учебную) нагрузку.
2. Дробить работу на более короткие, но более частые периоды. Использовать физкультминутки.
3. Снизить требования к аккуратности в начале работы для формирования чувства успеха.
4. Посадить ребенка во время занятий рядом со взрослым.
5. Использовать тактильный контакт.
6. Договариваться с ребенком о тех или иных действиях заранее.
7. Давать короткие, четкие и конкретные инструкции.
8. Поощрять ребенка сразу же, не откладывая на будущее.
9. Предоставлять ребенку возможность выбора.
10. Оставаться спокойным в любых ситуациях.

И она заключает: «Как отмечает профессор Ю. С. Шевченко (1997): "Ни одна таблетка не может научить человека, как надо себя вести. Неадекватное же поведение, возникшее в детстве, способно зафиксироваться и привычно воспроизводиться..." Поэтому в решении проблем ребенка с СДВГ так необходима помощь психологов, воспитателей, учителей, дефектологов, которые, работая в тесном контакте с родителями, могут научить такого ребенка эффективным способам общения со сверстниками и взрослыми» [Алексеева, 2006].

Е. В. Грошева также говорит о разнонаправленном воздействии при коррекции СДВГ: это и медикаментозное, и нейропсихологическое, и психолого-педагогическое воздействия. Такое разнообразие методов работы объясняется многочисленностью «мишеней» для коррекции. Как показывают исследования результативности этих воздействий, наилучший эффект оказывают лечебные программы, которые осуществляются комплексно, действуя последовательно, согласно принципам иерархичности, от метаболического и нейрофизиологического к более «высоким» — поведенческому и личностному уровням [Шевченко, 2003].

Психолог небезосновательно пишет о том, что, помимо очевидных нарушений аттентивно-мнестических функций и слабости волевого компонента, дети с СДВГ имеют большое количество различных нарушений в эмоциональной сфере, поэтому в работе с такими детьми необходимо уделять внимание и коррекции эмоционально-личностной сферы. При этом выделяются такие особенности гиперактивных детей, как незрелость и недостаточная дифференцированность эмоций, поверхностность переживаний, неразвитость способности к выражению своих чувств, а также к сочувствию и сопереживанию. Другая группа особенностей эмоциональной сферы связана с возбудимостью и импульсивностью таких детей: упрямство, агрессивность, негативистичность, конфликтность, капризность, склонность к аффективным вспышкам.

В соответствие с перечисленными особенностями выделяются и основные направления психологической коррекции эмоциональной сферы детей с СДВГ:

1) наделение детей знаниями об эмоциях, их видах и конструктивных способах их выражения;
2) тренировка способности адекватно оценивать собственное эмоциональное состояние;
3) тренировка способности понимать состояния другого человека по невербальным проявлениям;
4) отработка навыков взаимодействия со взрослыми и сверстниками;
5) тренировка навыков конструктивного выражения негативных эмоциональных состояний (работа с гневом);
6) повышение самооценки и коррекция сопутствующих СДВГ эмоциональных нарушений, вызванных хронической неуспешностью в школе, коллективе сверстников и т. д.

Работа проводится в четырех направлениях.

Первый блок занятий посвящен работе с *незрелостью эмоциональной сферы* таких детей и часто сопровождающей СДВГ алекситимией (от греч. a — отрицание + lexis — слово + thymos — чувство, буквально «без слов для чувств»). В начале работы, на этапе индивидуальной коррекции, детям дается представление об основных эмоциях, их видах, способах их опознания в жизни. Далее следует блок упражнений, в которых дети отгадывают эмоциональные состояния животных, сказочных героев и людей (выбор персонажей зависит от возраста детей) в различных ситуациях. На следующем этапе дети без слов, только с помощью методов невербальной экспрессии, разыгрывают различные ситуации, в которых герои переживают разнообразные чувства. Это позволяет им расширить репертуар собственных эмоций, развивает понимание ребенком невербальной экспрессии окружающих, что в итоге ведет к повышению уровня социальной адаптации. Этот этап уже обязательно производится в режиме полноценных групповых занятий.

Работа с гневом. При обучении детей конструктивным способам выражения гнева используются два направления:

1) обучение детей понимать себя и прямо говорить о своих чувствах;
2) научение выражать свой гнев сознательно в косвенной форме, с помощью игровых приемов, перенося негативные чувства на неопасные предметы.

В работе с отрицательными эмоциями акцент делается на приемах, позволяющих ребенку сбросить накопившееся напряжение, агрессию. Детям разрешается кричать, топать ногами, бить «грушу», пинать ногами мягкие игрушки, т. е. выражать свой гнев в любой форме. Выраженный положительный эффект оказывают упражне-

ния, в которых дети уничтожают что-то, символизирующее для них какое-то негативное переживание. Это могут быть задания, в которых дети должны нарисовать нечто неприятное, тягостное для них: актуальный конфликт, наиболее значимое повторяющееся отрицательное переживание и др., а затем смять этот рисунок, порвать на части или выбросить. Главное условие занятия — не навредить другим. Затем дети обучаются понимать особенности своего гнева и говорить о том, на что именно они обижены и злы, что именно чувствуют в данный момент, где в теле ощущаются негативные эмоции, на что они похожи, какого они цвета и т. д. Дети, глубже познакомившись с особенностями свойственного им переживания и выражения негативных эмоций, научаются в определенной степени их контролировать.

Формирование навыков общения и конструктивного разрешения конфликтных ситуаций. Гиперактивные дети при общении со сверстниками часто проявляют агрессивность, потому что не знают других способов разрешения конфликтных ситуаций. Кроме того, часто они очень эгоцентричны и не умеют учитывать точки зрения других людей. Поэтому задача данного этапа — научить ребенка видеть разные стороны проблемы и выходить из конфликтных ситуаций, используя разнообразные, но обязательно социально одобряемые способы. Для этого использовались методы дискуссии, ролевой игры. С детьми в кругу обсуждаются наиболее часто встречающиеся конфликтные ситуации, которые разыграются в разных вариантах.

Работа, направленная на коррекцию тревожности и повышение самооценки. Несмотря на практически обязательно присутствующую социальную дезадаптацию, тревожность у детей с СДВГ выявляется далеко не всегда. Это связано с незрелостью, поверхностностью, нестойкостью переживаний таких детей, часто — с отсутствием критики к своему поведению. Тревожность в данном случае — расстройство, возникающее у детей, которые могут осознать свое отличие от других, переживающих свою «неправильность», т. е. наиболее чувствительных, с хорошим интеллектом. В другом варианте тревожность может возникнуть в случае конфликтных отношений или отвержения ребенка в семье, неприятия его особенностей матерью. При этом у ребенка формируется заниженная самооценка, тревожность, плаксивость, чувство вины. Чаще всего тревожность у детей ограничивается ситуациями, связанными со школьным обучением, т. е. школьной тревожностью. Для работы на этом этапе используются упражнения, направленные на выявление положительных качеств ребенка (как им самим, так и другими участниками группы), его внутренних ресурсов. Используются различные формы самопредъявления ребенка (рассказ о себе), упражнения типа «что я умею делать лучше всего», упражнения, направленные на сплочение группы и создание теплой, дружеской атмосферы и т. д. Обязательно проводится работа с родителями тревожных детей [Грошева, 2006].

Мы присоединяемся практически ко всем подходам в обучении детей с СДВГ, приведенным выше. Хотим заметить, что помимо системного подхода к лечению пограничных расстройств существуют и частные дидактические методы, направленные на устранение того или иного конкретного нарушения функций (например речи). Сразу же оговоримся: без применения системных мероприятий, описанных в этой книге, использование дидактических методов неэффективно, так как не создается база, на которую они должны опираться. Другими словами, исходно патологическую систему учить бесполезно. Сначала надо компенсировать нарушения в ней. *В противном случае дидактические мероприятия могут*, что бывает не так уж и редко, даже усугубить начальную патологию.

Системная компенсация нарушений, как правило, должна проводиться до начала применения дидактических методик, затем совместно с ними и некоторое время после устранения основного дефекта. Необходимое время продолжительности системных мероприятий в каждом случае определяется на основании объективных методов обследования. Раннее прекращение лечения приводит к рецидиву, и об этом необходимо всегда помнить при отмене фармакологических и других системных воздействий.

Однако в некоторых случаях допустимо начинать системные мероприятия одновременно с началом применения дидактических методов, не забывая о большей длительности системного лечения, по сравнению с частным. Такие исключения могут быть связаны с возрастом ребенка. Напомним, что мозг интенсивно растет до пяти-шести лет. Именно в этот период образуется большинство связей между его структурами, и именно в этот период мозг наиболее податлив к лечебным мероприятиям. Поэтому иногда даже месяц, упущенный для коррекции в этот благоприятный период, может стоить многих лет упорного лечения в дальнейшем. Врачи и логопеды, которые советуют родителям подождать, убеждая их, что лечить ребенка еще рано, часто наносят этим существенный вред здоровью маленького пациента. Действительно, до пяти лет лечить серьезными психотропными препаратами и не надо (если мы говорим о пограничном расстройстве!). Но вот *корректировать* работу мозга, немного помочь ему в образовании генетически запрограммированных жестких и гибких связей просто необходимо! Именно на данном этапе развития особенно важен основополагающий принцип или заповедь врача — «Не навреди».

8.5.1. Коррекция речи

Для маленького ребенка применяемые дидактические методы таковыми не являются, так как они, по сути, задействую имприн-

тинговую, а не логическую (чисто дидактическую) сторону развивающегося мышления. Напомним, что под импринтингом в биологии понимается запуск генетически заложенного сложного вида деятельности под влиянием внешнего стимула, например умения плавать только что родившегося ребенка (если его погрузить в воду). Существует мнение, что мозг человека на начальном этапе развития содержит множество таких импринтинговых схем, которые ждут своего внешнего стимула для запуска и, не получая его своевременно, блокируются специальными белками или распадаются на свободные (гибкие?) блоки, чтобы войти в состав формируемых последовательным научением систем. С этой точки зрения процесс обучения и воспитания на ранних этапах развития ребенка заключается в поиске и своевременной подаче соответствующего внешнего стимула, запускающего тот или иной вид деятельности. Блестящие результаты, полученные на этом пути отечественным психологом М. М. Кольцовой [1973] в детских домах, сегодня несправедливо забытые, подтверждают важность импринтинга в обучении. Об этом же говорят и опыт французского психотерапевта Ф. Дольто [1997], и некоторые современные отечественные исследования.

Очень важно, чтобы используемые дидактические методики не противоречили заложенным исходно генетическим принципам. По отношению к речи таким принципом является слоговое строение слов. Известно, что к третьему месяцу развития у ребенка появляется лепет — некоторое подобие двух- и трехбуквенных слогов. Первая стадия лепета носит название «гуления». На этой стадии преобладают гласные звуки «а», «э», «и», но вместе с тем начинают появляться некоторые согласные звуки, в сочетании с гласными, например «агу», «убу» и др. Гуление наблюдается у глухих с рождения детей, что свидетельствует о существовании его полной генетической программы, не зависящей от научения. В норме лепетание является важной стадией речевого развития, так как во время него вырабатывается обратная связь между работой речевых органов и восприятием внешней речи по слуховым каналам, что способствует развитию вокализации.

После шестого месяца дети уже способны подражать некоторым звукам речи, произносимым окружающими. С этого периода процесс научения, связанный с восприятием речи окружающих ребенка людей, становится доминирующим. Интересно, что внешняя речь повидимому запускает какие-то внутренние механизмы, так как для развития речи важно не столько время, потраченное на занятия с ребенком, сколько время «погружения» ребенка в соответствующую языковую среду, т. е. количество прослушанных им разговоров взрослых или детей между собой в его присутствии. Вероятно, с этим обстоятельством связан тот факт, что в прежних многодетных семьях, существовавших к тому же в условиях одной комнаты,

нарушения развития речи у детей наблюдались значительно реже, чем у современных «маугли», сидящих в своих напичканных игрушками детских комнатах и слышащих лишь приглушенные звуки телевизора, доносящиеся из комнаты родителей.

В конце первого или начале второго года жизни ребенок начинает произносить первые слова. Это либо односложные слова, либо двухсложные, состоящие из двух одинаковых слогов. Например, «баба», «ма-ма», «тя-тя» и т. д. Смысловое значение первых слов крайне расплывчато. Например, годовалый ребенок словом «дя-дя» может обозначать своего папу, постороннего мужчину, машину и другие вещи, которые видит впервые. Однако ритмический строй первых слов быстро совершенствуется на базе слоговых тренировок лепетной речи. Мы обращаем на это обстоятельство особое внимание, так как *нарушения механизмов ритмики и слога* на первом году жизни приводят к дефектам дальнейшего речевого развития на всех его последующих этапах, включая развитие чтения и письма. Применяемые для коррекции речи дидактические методы должны использовать ритмику и слог в качестве главной составляющей, основанной на генетически заложенных механизмах развития мозга.

Наиболее частыми нарушениями речи при СДВГ является дислалия (в самых разных ее разновидностях) и заикание. С дислалией, как правило, успешно справляются логопеды. Важно начать постановку звуков в дошкольном возрасте. Работать необходимо ежедневно. С некоторыми звуками можно справиться и самостоятельно, после консультации с грамотным логопедом. В трудных случаях и по показаниям объективных методов обследования требуется проведение системного лечения, на фоне которого значительно облегчаются все логопедические мероприятия.

Подробно о лечении заикания и логоневроза мы говорили в предыдущих работах [Лохов, 1994; Лохов, Фесенко, 2000; Лохов, Фесенко, Щугорева, 2005; Лохов, Фесенко, Фесенко, 2008; Фесенко, 2009; Фесенко, 2010]. Здесь лишь повторим наши рекомендации родителям по коррекции заикания у детей до пяти лет, учитывая, что сочетание СДВГ с речевыми расстройствами встречается очень часто. На фоне проводимой системной терапии (назначение и проведение которой требует консультации специалистов) необходимо сразу начинать речевую работу — создавать соответствующую языковую среду, которая в силу развитой подражательной способности ребенка возвращает его на ранний этап речевого онтогенеза. С этой целью все окружающие ребенка лица должны говорить с ним и между собой в его присутствии ритмизованной слоговой речью под ритм метронома 80—90 ударов в минуту (это и есть упомянутая выше частота 1,3 Гц). Под каждый удар метронома произносится один слог. При этом необходимо обратить внимание на растягивание гласных звуков таким образом, чтобы при произнесении

следующего гласного внутри как бы звучал предыдущий гласный звук. Паузы (грамматические или смысловые) должны иметь длительность не менее двух-трех ударов метронома. Все происходит таким же образом, как в случае проговаривания ребенком первых слов: «ма-ма, па-па» и т. д. Слоговая речь требует нескольких дней упорной тренировки взрослых, но результаты окупают затраченные усилия. Посещение детских учреждений на два — четыре месяца запрещается, а в дальнейшем рекомендуются специализированные логопедические учреждения, в которых в качестве основной составляющей используется слог. Контакты ребенка со сверстниками, знакомыми и другими лицами, не использующими слоговую речь, либо ограничиваются, либо полностью исключаются. Ребенку читают стихи и сказки, показывают диафильмы, пересказывают содержание диафильмов и сказок вместе с ребенком на отраженной речи. Участвуют в играх ребенка (с куклами, солдатиками и т. д.). Везде должна звучать ритмизованная слоговая речь.

Через две-три недели такого «погружения» в слоговую речевую среду ребенок сам начинает говорить по слогам. Для него это совсем не трудно. В отличие от взрослых, он совсем недавно прошел такой этап развития речи.

Вновь появившуюся слоговую речь необходимо всячески поощрять. В зависимости от возраста и способностей ребенка, на этом этапе существует возможность начать обучение слоговому чтению и даже письму. Этап самостоятельной слоговой речи должен продолжаться не менее одного-двух месяцев. Если у ребенка вместе с заиканием наблюдается дислалия, то исправление звуков необходимо начинать после исчезновения запинок, или в конце указанного выше этапа слоговой речи.

Системное, в том числе фармакологическое, лечение следует проводить и после полного исправления речи до получения устойчивых положительных результатов в ЭЭГ и других объективных методах обследования (например УЗИ шейных отделов позвоночника, если были нарушения). Как правило, нормализация ЭЭГ занимает от шести месяцев до двух лет. Особое внимание необходимо обратить на осенне-весенние периоды. Родителям надо твердо уяснить, что патологические знаки в ЭЭГ указывают на недостаточную коррекцию в работе мозговых структур. На этом фоне при самой хорошей речи возможны рецидивы заикания, так как полностью не устранена причина его возникновения. Только исправление речи и нормализация ЭЭГ являются гарантией того, что заикание больше никогда не вернется к ребенку.

Вероятно, кому-то из родителей такие требования к работе над речью покажутся слишком суровыми, а метод слишком сложным. Но ведь и сама речь явление незаурядное. Для исправления сложного нет простых путей. Не верьте людям, которые обещают полное

излечение за неделю. Это обман. Тем, кто искренне желает здоровья своему ребенку, но кому метод кажется слишком сложным, специалисты всегда помогут консультациями. Однако основная работа всегда будет за вами, родители! Заикание — дефект общения, дефект социальный. Поэтому и лечится он только в тех условиях, где ребенок живет. Никаких стационаров, никаких искусственных условий. Только ваша забота и ваши усилия дома приведут к положительному результату. Этого добились тысячи семей. Добьетесь и вы!

8.5.2. Коррекция чтения и письма

Другим, хотя менее распространенным нарушением (по сравнению с нарушениями речи) у детей является так называемая *легастения*. Легастения (лат. *lego* — читать + *a* — не + *sthenos* — сила) — нарушение психического созревания у детей с нормальным развитием интеллекта, проявляющееся затрудненным приобретением навыков чтения и письма. Как правило, она включает в себя не только дислексию (нарушение чтения), но и дисграфию (нарушение письма). Легастеники путают местами буквы и цифры, причем как при чтении, так и при написании. Для легастеника типичны сложности в распознавании звуков, узнавании рифм или слов, начинающихся с одной и той же буквы. Дети-легастеники делают много ошибок в правописании, испытывают огромные трудности при чтении текстов, пропускают звуки, «проглатывают» окончания слов.

Часто легастении предшествуют различные речевые нарушения. Поэтому до сих пор в логопедии бытует мнение, что нарушения в освоении чтения и письма вызваны первичной патологией речи, т. е. своеобразным «косноязычием» в письме. Считалось, что исправление дислалии (дефектов звукопроизношения) должно привести к устранению нарушений письма и чтения. Современные исследования полностью опровергли такое предположение. Исправление произношения даже на самых ранних этапах развития речи не вызывает устранения последующих нарушений чтения и письма. Кроме того, в большинстве случаев нарушение письма и чтения наблюдается у детей, не имевших каких-либо отклонений в произношении звуков.

Тем не менее симптомы МДМ у всех больных легастенией четко выражены, что позволяет считать первичной причиной ее возникновения резидуальные поражения речевых структур, нарушение их взаимодействия и связей с моторными зонами головного мозга и теменно-височными отделами коры, ответственными за образное фонематическое восприятие. Многообразие нарушений таких взаимоотношений определяет и разнообразие видов нарушений чтения и письма, от неспособности усвоения отдельных букв до трудностей в чтении и написании отдельных слов и предложений.

Исходя из сказанного, основные этапы системного подхода к лечению легастении не должны отличаться от описанных выше и используемых при коррекции речи. Дидактические же методы, обладая некоторым сходством (например использование ритмической слоговой речи под метроном, звукодвигательных упражнений и т. п.), отличаются рядом особенностей, связанных с исправлением конкретных нарушений.

Особенности применяемых дидактических методов связаны также с тем, что легастения, в отличие от речевых нарушений, выявляется, как правило, в школьном возрасте, поэтому применение способов коррекции, опирающихся на подражательную способность и незавершенное структурное развитие мозга здесь невозможно. Единственной рекомендацией (хотя и противоречащей мнению некоторых педагогов) может быть раннее (до четырех-пяти лет) развитие способностей к чтению и письму у ребенка. Выявленный на ранней стадии дефект устраняется более безболезненно, чем в условиях школьного обучения, на фоне уже полученной психологической социальной травмы. Как следует из нашей многолетней практики, общий принцип лечения всех речевых расстройств (включая расстройства чтения и письма) таков: чем дальше от естественной слоговой речи — первых слов ребенка, тем труднее коррекция; чем ближе — тем полнее используются естественные генетические ресурсы мозга, тем проще, быстрее и легче коррекция.

При коррекции чтения и письма главное внимание обращают на так называемые диагностические (специфические) ошибки. К специфическим ошибкам письма относятся:

1) фонетические замены (замена и смешение букв, обозначающих свистящие и шипящие звуки, звонкие и глухие, мягкие и твердые; замена букв, обозначающих гласные звуки);

2) нарушение слоговой структуры слова (пропуск отдельных букв и целых слогов, перестановка букв или слогов, раздельное написание частей одного слова и слитное написание двух слов);

3) грамматические ошибки (пропуск или неверное употребление предлогов, служебных слов, падежных окончаний, неверное согласование слов).

К специфическим ошибкам чтения относятся:

1) замены фонем;

2) пропуски, перестановки и искажения слогов;

3) замены слов;

4) грамматические ошибки (практически те же, что на письме).

Кроме того, при нарушениях в письме наблюдаются сопутствующие ошибки: ошибки на буквы, обозначающие безударные гласные; ошибки в написании звонких и глухих звуков в конце слова; замена букв по графическому сходству (вместо «ш» пишется «и», вместо «е» — «э», вместо «л» — «м» и т. д.); зеркальное написание букв.

Правильные навыки чтения и письма могут быть приобретены только в результате интенсивных упражнений на фоне проводимых системных мероприятий. Групповой метод здесь малоэффективен. Лучшие результаты оказывает индивидуальный подход в рабочее время, когда в процессе школьных занятий логопед забирает ребенка из класса и проводит с ним индивидуальные занятия по коррекции чтения или письма. Полностью противопоказан метод «целых слов». Опора производится на освоение чтения или письма отдельных слогов и составления из них целых слов. Применяются следующие упражнения: разложение слов на слоги и объединение слогов в слова; постепенный переход при чтении и письме от двухбуквенных слов к более длинным, с анализом и исправлением повторяющихся индивидуальных ошибок; чтение и написание целых предложений; чтение с пониманием смысла и осмысленное написание текстов [Фесенко, Лохов, Фесенко, 2008; Ремшмидт, 2000, с. 439]. Освоению и большей эффективности упражнений способствует использование компьютерных игровых методик или просто освоение техники печатания на компьютере (с помощью специальных программ) или механическом печатающем устройстве (пишущей машинке).

Важным обстоятельством в обучении и лечении детей с СДВГ является соблюдение строгого режима: принимать лекарственный препарат по часам, вовремя гулять и делать уроки, ложиться спать и вставать в одно и то же время. Соблюдение режима способствует улучшению работы всего организма в целом, в чем легко убедиться, начав такой режим выполнять. Строгая организация режима дня чрезвычайно важна (вне зависимости от приема лекарств) при лечении всех пограничных психических расстройств у детей, а особенно — у детей с СДВГ (что именно при этом синдроме особенно сложно!). Работа мозга у таких ребят дезорганизована. Им трудно остановиться в выполнении какого-либо вида деятельности, как и трудно ее начать. Поэтому им необходимы контрольные вехи в течение дня. Вот в это время, чтобы там ни случилось (а у них постоянно что-нибудь случается!), я должен ложиться спать. А вот в это время я обязательно пойду гулять и т. д. Ни в коем случае нельзя нарушать этот режим специально, в качестве наказания. Что-то не выполнил или что-то не так сделал — гулять не пойдешь. Такие меры приводят еще к большему непослушанию и вредно влияют на здоровье ребенка. Помним основное правило: меры наказания обязательно должны сочетаться с методами поощрения, и положительные мероприятия должны опережать отрицательные.

8.5.3. «Семь условий здоровья ребенка»

Во введении мы обещали вернуться к книге В. Леви «Нестандартный ребенок», на страницах которой психолог, характеризуя детей,

сегодня однозначно отнесенных бы к гиперактивным, невропатам или резидуальным органикам, описывает одного из них так: «Кожа у шестилетнего Феликса бледная, с чуть уловимой серовато-синюшной прокраской — мальчик вроде бы чистенький, но почему-то хочется помыть изнутри... Легкая отечность под глазами, рыхловат, не упруг, как положено здоровому детенышу, не азартен, не ухватист в движениях. Любит играть в одиночестве, большой фантазер, прекрасная память. И — повод для нашего знакомства — почти ни одного дня без приступов, которые сначала считались истериками на почве избалованности, потом чем-то вроде эпилепсии, потом выяснилось, что в эти моменты у него болит голова и много других неприятных и пугающих ощущений, заподозрили мозговой процесс... Орет, плачет, бьется, колотит вся и всех, бабушку и маму включительно, кусается, обзывается; бывало, что и обмочится, и... Лекарства, лекарства... Не удержался в детском саду. Кто-то из коллег задумался, не начало ли шизофрении, странный уж больно мальчик... Стандартная ситуация: нестандартный ребенок в стандартных условиях» [Леви, 1983, с. 13—14].

В. Леви, именно как психолог, считает: «Диагноз не наша с вами забота, выкинем из головы. Наше дело — наладка, помощь Природе в том, что от нас зависит. А диагнозы, может быть, и вообще не понадобятся» [там же, с. 14].

Говоря о семи условиях здоровья ребенка, которые способствуют налаживанию организма и психики, В. Леви использует подзаголовок: «Необходимейшее из необходимого», что, по нашему мнению в равной степени актуально как для больного ребенка, так и для здорового, т. е. для всех!

Вот эти условия.

«1. *Простая пища* в умеренном разнообразии, безо всякого принуждения. Овощи, черный хлеб, каши, молоко, простокваша! Фруктов и ягод как можно больше; ну, разумеется, и мясо свежее, если имеем в наличии, только умеренно, рыбу, мясо, яйца (времена советского дефицита! — *М. И., Е. В., Ю. А.*). Орехи, бобы, мед, грибы, разные коренья и травки. А вот колбас, сосисок, тортов, пирожных, конфет лучше совсем не надо. Чем проще, тем здоровее, чем естественней, тем прекрасней, оно и бюджет поправит.

2. *Свежий воздух* — во что бы то ни стало, при любых обстоятельстваз, в любых условиях! Ближе к Природе, к солнцу. В среднем — не менее четырех часов на открытом воздухе ежедневно!

3. *Движение*: прыгать, бегать, резвиться, играть — вволю! Разнообразные физические нагрузки! Ежедневно — здоровая радость мышц и здоровое утомление! Дети, самые жизнеспособные, худо-бедно умудряются вырывать свое: за счет ли бешено-интенсивной двигательной активности в допущенное для нее время, за счет ли прогулов. А не добирающие свою норму воздуха и движения могут и выглядеть, и чувствовать, и вести себя совершенно поразному: пассивные делаются еще более пассивными, апатичными, а активные — неусидчивыми, раздражительными, неуправляемыми, до эксцессов. Даже такие специфические расстройства, как заикание, тики и всевозможные навязчивые действия связаны с воздушно-двигательным голоданием. (Заметим здесь, что выполнение детьми второго и третьего условий крайне необходимо при синдроме дефицита внимания и гиперактивности, невропатии, МДМ!)

4. *Вода и температурная закалка*: с младенчества и постоянно! Пусть закалка не панацея и не гарантия от болезней, но она — средство сопротивления и полноценной жизни. Не откладывайте — начинайте — не прекращайте — не бойтесь! Самая легкая, нестесняющая одежда и обувь — сообразно климату и погоде. Голышом, босиком — при всякой возможности!

5. *Плюс спокойствие*. По статистике дети тревожных родителей болеют, в среднем, в четыре раза чаще, чем дети беспечных (но не забывайте о разумной настороженности, о чем мы говорили на страницах этой книги, рассказывая о профилактике нарушений в работе головного мозга!). Характер родителей как изначальная причина болезни значим. Нередко при расставании ребенка с "генератором стресса" (обычно, увы, бабушкой или мамой) он по непонятным причинам перестает болеть.

6. *Минус скука*. Ничто не идет на пользу здоровья, если человеку не интересно жить. Ребенку — тем более. (Особенно гиперактивным детям: не забудем, что они — люди интересов!) Скука, разрушающая дух, рано или поздно добирается до тела!

7. *Любовь* — всегда! Этот последний пункт следовало бы поставить первым. Но необходимость не есть достаточность...» [там же, с. 15—18].

А как же относиться к наказаниям? Конечно, наказывать иногда приходится. Это относится и к больным, и к здоровым детям. Неправильное поведение должно быть детально разобрано, объяснено ребенку (в чем именно его ошибки) доступным ему способом, проанализировано вместе с ним. Желательно все это делать сразу после проступка, так как память детей не хранит детали поведения, а хранит лишь образ сделанного в целом. Поэтому отсроченный анализ событий может не состояться не потому, что ребенок притворяется и врет, а просто потому, что он действительно не помнит того, что он сделал. Если ребенок хорошо понял, в чем он не прав, и *исправить поведение в его силах* (на что особенно обращаем внимание!), но продолжает повторять поступок, должно последовать наказание такой же степени, какой оно применяется к любому здоровому ребенку. Однако в случае с больным ребенком, следует *обязательно убедиться, что он может выполнить требуемое*. Например, бессмысленно требовать от гиперактивного ребенка, чтобы он пере-

стал прыгать, бегать и т. п. Это также бессмысленно, как требовать, чтобы у ребенка не болела голова, не было насморка и т. д. Надо постараться организовать его двигательную активность в более социально приемлемые способы выражения (делать вместе с ним специальную гимнастику, заниматься бегом трусцой или быстрой ходьбой, записать его в спортивную секцию, на бальные танцы).

Как для больного, так и для здорового ребенка существует правило: лучше лишний раз погладить по голове, похвалить, чем наказать. Погладить — это не значит побаловать, выполнить его каприз и т. п. Это должно показать ребенку, что его любят, и уж если и не понимают до конца, то стараются понять. И еще: это должно означать, что мы, взрослые, так или иначе попросим прощения за то, что в суете современной жизни, за взрослыми заботами, забываем уделить ребенку так необходимое ему внимание, обделяем его своим общением, не вникаем в его детские заботы и сомнения. У ребенка своя жизнь, свои проблемы, свои страдания и переживания. И они для него не менее значимы, чем наши для нас — взрослых. Ребенок более прочих зависим от окружающего его мира, в том числе и от нас. Поэтому в его мире больше страхов, больше неуверенности, больше сомнений, которые мы должны понять и сопережить вместе с ним. Только в этом случае мы будем друзьями, и это не так уж трудно понять, обратившись к своему собственному жизненному опыту. Просто надо относиться к ребенку серьезно. Поверьте, он этого заслуживает!

И, конечно же, наказание не должно быть физическим! В запале можно ударить по голове — «самому слабому месту», как говорил герой одной комедии (и это справедливо для детей с нарушениями в работе головного мозга!), а если пытаться отшлепать по «мягкому месту», можно промахнуться и ударить в область почки. Это — во-первых. А во-вторых, один умный человек когда-то сказал: «Знаете, почему нельзя бить ребенка? Потому что это нечестно: он не может дать вам сдачи, а значит — бой неравен!». Кстати, не раз видели, как, вырастая, подросток сполна отыгрывается на пьющем отце, регулярно «лупившим» его в детстве, будучи, как правило, «под мухой», возвращая ему все тумаки, причем часто в более выраженной форме.

Говоря о неполной семье, не ошибемся, если определим ее как жизненную трагедию. И прежде всего — трагедию для ребенка, так как зачастую именно он винит себя в состоявшемся разрыве между родителями. Это для детей психологическая травма на всю жизнь. Тягостные переживания по данному поводу нередко выявляют, таившееся где-то в глубине, скрытое пограничное психическое расстройство. Нельзя усугублять эту травму! Ребенок должен иметь и отца, и мать, в каких бы они отношениях между собой не находились. Об этом надо помнить обоим родителям. И тем более непремлемо унижать друг друга в его присутствии. Родитель, который в угоду своим мелочным обидам и амбициям запрещает ребенку видеться с другим родителем, совершает психологическое убийство. Конечно, бывают чрезвычайные обстоятельства (алкоголизм, психические болезни). Но в целом, это именно так. Чем старше ребенок, тем глубже травма и больше вероятность его заболевания. Западное законодательство довольно четко определяет права каждого из родителей. Хотя и там практически не учитываются права самого ребенка, его желания, его переживания и, наконец, его чувства, его любовь к одному из родителей (это мы видим довольно часто в последнее время, наблюдая за громкими процессами разводов иностанных граждан с нашими соотечественницами). Потерянная любовь, вытесненная в подсознание, может перейти в компенсированное чувство мести, в агрессию, направленную на всех и вся, на поиски таких же обездоленных светлыми чувствами людей, таких же отверженных, готовых крушить все попавшееся на своем недолгом жизненном пути. Именно таким, на наш взгляд, является один из механизмов формирования подростковой преступности.

Хочется закончить эту главу словами В. Леви: «Нас учат чтению, письму, алгебре, физике, но не учат мыслить, любить, страдать, искать, терять, верить, не учат гармонии, не учат быть человеком... Это обучение не кончается никогда. Этому учатся вместе с детьми, снова, снова и опять снова. Этому учит дружба с ребенком. И та любовь, которая есть бесконечное усилие прозрения» [Леви, 1983, с. 55—56].

Заключение

Одна восточная мудрость гласит: «Глупый человек во всем винит других, умный во всем винит себя, и только мудрец ни в чем никого не винит». Прислушаемся к этим словам и постараемся быть мудрыми. Да, ваш ребенок болен, но он в этом нисколько не виноват. Это ни его вина, а его беда. И ваша беда тоже. Вы тоже в этом не виноваты. Просто так сложились обстоятельства, и не надо их анализировать, не надо искать виноватых. Надо начинать действовать. Пограничные психические расстройства, которые мы рассматривали в этой книге, потому и называются «пограничными», что не перешли пока в зону практически неизлечимых заболеваний. Пока! Однако фактор риска остается. Невинные запинки в речи маленького ребенка, нарушения его сна, отклонения в поведении, могут вылиться в эпилепсию, психоз и другие до конца не понятые медициной болезни. Поэтому не надо впадать в истерику обвинений и самобичевания. Время идет. Пора начинать лечение.

Лечение начинается с врачебных консультаций и обследования. Как мы старались показать, нервная система неимоверно сложна. Человек пока еще не познал до конца, этот внутренний космос взаимодействия более 50 млрд нервных клеток, каждая из которых мощнее самых мощных из существующих в нашем настоящем компьютеров. Может быть, не познает никогда. Сложная система требует сложных методов исследования. Поэтому непрерывно усовершенствуются и непрерывно создаются новые методы исследования центральной нервной системы, и головного мозга в частности. Эти методы важны не сами по себе, а как средство, с помощью которого опытный врач может более точно определить пораженные звенья в связях между нейронами и структурами мозга и, опираясь на такие знания, более точно выбрать способ лечения, в частности определить вид и дозу назначаемого лекарства.

Не надо бояться применять лекарственную терапию. Практически все современные психотропные препараты созданы на базе тех веществ, которые вырабатываются естественным путем клетками головного мозга. В этом отношении, как нам кажется, фармакология нервных болезней далеко опережает фармакологию соматических заболеваний. Например, до сих пор совершенно не ясны многие аспекты действия антибиотиков. Но все их употребляют! И употребляют многократно. Так почему же возникает такой необъяснимый

страх перед употреблением психотропных препаратов, действие которых изучено гораздо лучше и глубже, чем любых других?

Конечно, надо помнить о дозах и способе применения используемых лекарств. Мы всегда идем от малых доз, которые назначаем под контролем ЭЭГ. Такие дозы соответствуют естественным количествам аналогичных веществ, выделяемых в самом мозге. Но чтобы оказать влияние на происходящие там процессы, необходимо длительное применение назначенных препаратов: по крайней мере, в течение нескольких месяцев подряд. Перерывы в приеме делать необходимо, но они должны, по возможности, приходиться на благоприятные времена года — зиму и лето. Осенью и весной учащаются магнитные бури, ослабляется иммунитет организма. Он работает на пределе своих возможностей. Поэтому именно в эти периоды ему нужна помощь.

Важным обстоятельством является периодичность поступления тех или иных веществ в организм. Более эффективное воздействие оказывает прием препаратов в строго определенное время. Поэтому необходимо соблюдать строгий режим: ложиться спать и вставать в одно и то же время. Только при этом условии возможно организовать прием лекарств строго в одно время. Кроме того, соблюдение режима способствует улучшению работы всего организма в целом, в чем легко убедиться, начав такой режим выполнять. Строгая организация режима дня чрезвычайно важна (вне зависимости от приема лекарств) при лечении всех пограничных психических расстройств у детей. Работа мозга у них дезорганизована. Им трудно остановиться в выполнении какого-либо вида деятельности, как и трудно ее начать. Поэтому им необходимы контрольные вехи в течение дня. Вот в это время, чтобы там ни случилось (а у них постоянно что-нибудь случается!), я должен ложиться спать. А вот в это время я обязательно пойду гулять и т. д. Ни в коем случае нельзя нарушать этот режим специально, в качестве наказания. Что-то не выполнил, или что-то не так сделал, гулять не пойдешь. Такие меры приводят еще к большему непослушанию и вредно влияют на здоровье ребенка. Помним основное правило: меры наказания обязательно должны сочетаться с методами поощрения, и положительные мероприятия должны опережать отрицательные.

В решении домашних проблем, в том числе с больными детьми, можно и нужно искать помощи у психологов и психотерапевтов. Необходимо, однако, заметить, что хотя отечественная психологическая школа имела прекрасную базу (в 20—30-е гг. XX столетия), она долгое время опиралась исключительно на марксистские догмы, которые не только начисто отрицали генетику как науку, но и запрещали знакомиться с трудами таких великих ученых, как З. Фрейд, К. Юнг, Ж. Пиаже и многих других. Поэтому психологов-профессионалов у нас не так много.

Что же касается диагностики СДВГ, то авторы этой книги, проведя исследование на большом клиническом материале (более 400 детей в возрасте 3—11 лет, страдающих этим синдромом), могут с большой долей уверенности заключить: использованный при диагностике СДВГ компьютерный кросскорреляционный анализ ЭЭГ предоставляет принципиально новые возможности определения взаимодействия между структурами коры головного мозга, осуществляемого не только непосредственно между самими участками коры, но и через подкорковые образования. Несмотря на то что кросскорреляционный анализ в электрофизиологии и медицине применяется давно, известно лишь несколько работ, в которых такой анализ использовался для исследования ЭЭГ у детей. Поскольку КЭЭГ является единственным совершенно безвредным и к тому же самым дешевым способом анализа динамики межструктурных отношений в коре головного мозга, пренебрежение применением КЭЭГ для детского возраста является совершенно неоправданным. Несмотря на то что такие отношения опосредуются через подкорковые структуры, изучение динамики связей между ведущими зонами коры не является менее информативным для нейрофизиологии и медицины (особенно для клинической медицины), в которых любая информация о динамике развития заболевания, особенно в раннем детском возрасте, является уникальной и практически значимой. Важно отметить, что ЭЭГ с компьютерной обработкой данных позволяет точно и наглядно описать топическую картину повреждения, а также количественно оценивать динамику изменений состояния мозговых структур при повторных записях.

Подводя итог представленным выше, а также полученным нами почти за двадцатилетнюю практику использования КЭЭГ данным более чем на 3 тыс. детей в возрасте 3—11 лет, страдающих пограничными психическими расстройствами, можно сказать следующее: *главным сенсибилизирующим фактором возникновения СДВГ и ряда других моносимптоматических пограничных психических расстройств детского возраста служит минимальная дисфункция мозга* (*МДМ*), полученная в перинатальном периоде развития ребенка, основным источником которой является неудовлетворительное здоровье матери. Другими важными факторами являются ослабление родовой деятельности и применение для ее стимуляции различных химических средств.

В качестве избирательного сенсибилизирующего фактора во всех исследованных нами случаях СДВГ, как и других пограничных расстройств, выступает нарушение взаимодействия *теменно-затылочной зоны правого полушария коры головного мозга* с другими структурами. Теменно-затылочные или нижнетеменные зоны коры головного мозга являются центральными межанализаторными областями, которые получают импульсы со всех воспринимающих рецепторов. Именно здесь происходит первичная переработка сенсорной информации, выработка вероятностных прогнозов и передача обработанной информации в другие зоны головного мозга начиная с первых месяцев жизни ребенка. Причем ведущим в отношении указанных функций является нижнетеменная зона правого полушария. В процессе онтогенеза нормальные (опережающие со стороны правой нижнетеменной зоны) взаимоотношения между структурами коры головного мозга формируются к двум-трем годам. Поэтому все резидуально-неврологические синдромы и пограничные нервно-психические расстройства в возрасте от трех до 11 лет можно охарактеризовать как *своеобразную задержку созревания взаимоотношений между анализаторными зонами коры* и *другими структурами головного мозга*.

Основными составляющими патосинтеза, определяющими те или иные внешние проявления патологических реакций в каждом отдельном случае (например при СДВГ), служат конкретные варианты нарушенного взаимодействия между анализаторными и другими зонами коры головного мозга и подкорковыми структурами. Необходимо сказать, что полную компенсацию нарушений ЭЭГ при применении комплексного способа терапии мы наблюдали у большинства детей в возрасте до 11—13 лет. Именно до этого возраста существует наиболее высокая вероятность полного излечения пограничных психических расстройств.

Итак, вы нашли врача, обследовали у него и других специалистов (им рекомендованных) своего ребенка, получили разъяснения по поводу диагноза и метода лечения, поверили ему и приступили к лечению. Возможно, здесь начинается самый трудный этап в вашей жизни и жизни вашей семьи. Надо многим пожертвовать, иногда изменить полностью привычный, но не совсем правильный по отношению к здоровью, уклад быта, на время забыть о друзьях и знакомых, веселом время провождении, а иногда и о работе. Многие, если не все методики психотерапии, как и описанные выше, требуют вашего непосредственного участия в лечении. Без такой, хотя и сильно урезанной, семейной психотерапии невозможно полное излечение ребенка с пограничными психическими расстройствами, к каким бы модным фармакологическим препаратам и известным врачам вы не прибегали. Только системный подход к лечению может привести к успеху как в отношении устранения ведущего синдрома, так и в предотвращении его рецидива в будущем.

Да, будет нелегко! Овладевайте методами аутогенной тренировки, релаксации. Любое воспитание основано прежде всего на собственном примере. Трудно требовать от ребенка исполнения того, чего вы сами не умеете делать. Освойте все упражнения, которые врач рекомендует выполнять вашему ребенку. Покажите ему, что это не так трудно, как кажется. Совместная работа объединяет, рож-

дает чувство взаимной поддержки и уверенности. Совместная вера дает взаимопонимание и душевную радость. Помните основные принципы системы великого артиста и теоретика сцены К. Станиславского: «Сделать неприятное — привычным, привычное — полезным, полезное — приятным». Ведь это сама жизнь! Многим из нас неприятно очень рано вставать и ехать на работу в переполненном транспорте, в давке и духоте. Но мы встаем и едем, а потом привыкаем к этому до такой степени, что, даже выйдя на пенсию, просыпаемся и встаем утром в то же время, в которое вставали раньше. Нам неприятно выполнять однообразную и часто грязную работу, но мы выполняем ее, чтобы получить деньги, которые необходимы нашей семье, т. е. приносят пользу, а иногда и довольно приятные вещи. Таким образом, выполняя самые однообразные упражнения ежедневно можно к ним привыкнуть, а если еще и помнить о той пользе, которую они принесут вам и вашему ребенку, занятие это становится вполне приятным.

Тем более, что он все-таки по сути не «плохой», а **«хороший» ребенок**, а «нестандартность» такого ребенка не должна стать причиной неприятия его обществом, оставшись просто его **индивидуальностью**. Именно обо всем этом мы и пытались рассказать вам в нашей книге.

Список литературы

Александров, А. А. Современная психотерапия / А. А. Александров. — Санкт-Петербург : Академический проспект, 1997.

Александровский, Ю. А. Некоторые парадоксы современной психиатрической и психофармакотерапевтической практики / Ю. А. Александровский // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — Т. 7. — № 1. — С. 4—7.

Александровский, Ю. А. Пограничные психические расстройства / Ю. А. Александровский. — Москва : Медицина, 1993.

Александровский, Ю. А. Пограничные психические расстройства / Ю. А. Александровский. — Москва : Медицина, 2000.

Алексеева, А. М. Психологические аспекты проблемы СДВГ: основные направления психокоррекционной работы / А. М. Алексеева // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведенческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 5—7.

Андронова, Л. З. Использование методов дестабилизации устойчивого патологического состояния в клинике и лечении заикания / Л. З. Андронова, М. И. Лохов // Физиология человека. — 1983. — Т. 9. — С. 854—859.

Анохин, П. К. Узловые вопросы теории функциональных систем / П. К. Анохин. — Москва : Наука, 1980.

Асадова, М. С. Межполушарные взаимоотношения при стойких изменениях эмоционального состояния / М. С. Асадова // Физиология человека. — 1985. — Т. 2. — С. 443—447.

Ахутина, Т. В. Порождение речи. Нейролингвистический анализ синтаксиса / Т. В. Ахутина. — Москва : Изд-во МГУ, 1980.

Бадалян, Л. О. Невропатология / Л. О. Бадалян. — Москва : Академия, 2000.

Бадалян, Л. О. Синдромы дефицита внимания у детей (обзор) / Л. О. Бадалян, Н. Н. Заваденко, Т. Ю. Успенская // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 1993. — № 3. — С. 74—90.

Балонов, Л. Я. Функциональная асимметрия мозга в организации речевой деятельности / Л. Я. Балонов, В. Л. Деглин, Т. В. Черниховская // Сенсорные системы: сенсорные процессы и асимметрия полушарий. — Ленинград : Наука, 1985. — С. 99—115.

Башина, В. М. Аутизм в детстве / В. М. Башина. — Москва : Медицина, 1999.

Беккер, К. Логопедия / К. Беккер, М. Совак. — Москва : Медицина, 1981.

Бердышев, И. С. Возможности проактивной педагогики и мультисистемной терапии для успешной адаптации в школе детей с СДВГ / И. С. Бердышев, В. В. Яковенко // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведенческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 10—11.

Бехтерева, Н. П. 20 век и его последняя декада в науке о мозге человека / Н. П. Бехтерева. — Санкт-Петербург : НОТАБЕНЕ, 1997.

Бехтерева, Н. П. Здоровый и больной мозг человека / Н. П. Бехтерева. — 2-е изд., перераб. и доп. — Ленинград : Наука, 1988.

Бехтерева, Н. П. Здоровый и больной мозг человека / Н. П. Бехтерева. — Ленинград : Наука, 1980.

Бехтерева, Н. П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека / Н. П. Бехтерева. — Ленинград : Медицина, 1971.

Бехтерева, Н. П. О мозге человека / Н. П. Бехтерева. — Санкт-Петербург : НОТАБЕНЕ, 1994.

Бехтерева, Н. П. Механизмы деятельности мозга человека / Н. П. Бехтерева [и др.]. — Ленинград : Наука, 1988.

Бехтерева, Н. П. Устойчивое патологическое состояние при болезнях мозга / Н. П. Бехтерева, Д. К. Камбарова, В. К. Поздеев. — Ленинград : Медицина, 1978.

Библия. — Москва, 2002.

Благосклонова, Н. К. Детская клиническая электроэнцефалография / Н. К. Благосклонова, Л. А. Новикова — Москва : Медицина, 1994.

Блюм, Ф. Мозг, разум и поведение / Ф. Блюм [и др.]. — Москва : Мир, 1988.

Брагина, Н. Н. Функциональная асимметрия человека / Н. Н. Брагина, Т. А. Доброхотова. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва : Медицина, 1988.

Брязгунов, И. П. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей / И. П. Брязгунов, Е. В. Касатикова. — Москва : Медпрактика-М, 2002.

Брязгунов, И. П. Непоседливый ребенок, или все о гиперактивных детях / И. П. Брязгунов, Е. В. Касатикова. — Москва : Изд-во Института Психотерапии, 2001.

Бурдаков, А. Н. Нейролептики в детской психиатрической практике / А. Н. Бурдаков, Е. В. Бурдакова, Ю. А. Фесенко. — Санкт-Петербург : ЭЛБИ Санкт-Петербург, 2007.

Буторина, Н. Е. Органическая форма невропатии как синдром раннего детского возраста / Н. Е. Буторина // Успехи детско-подростковой психиатрии и психотерапии (исторический и междисциплинарный подход) / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 ноября 2007 г. — Санкт-Петербург, 2007. — С. 101—104.

Буторина, Н. Е. Затяжные системные расстройства в детском возрасте / Н. Е. Буторина, К. Ю. Ретюнский. — Екатеринбург : Экспресс, 2005.

Вартанян, Г. А. Память: эволюция, классификация и структурно-функциональные основы / Г. А. Вартанян, М. И. Лохов // Механизмы памяти. — Ленинград : Наука, 1987. — С. 21—56.

Вейн, А. М. Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике / А. Вейн, С. Н. Мосолов. — Санкт-Петербург : Мед. информ. агенство, 1994.

Вейн, А. М. Сон — тайны и парадоксы / А. М. Вейн. — Москва : Эйдос медиа, 2003.

Вертгеймер, М. Продуктивное мышление DOC / М. Вертгеймер ; перевод с английского ; под общей ред. С. Ф. Горбова и В. П. Зинченко. — Москва : Прогресс, 1987.

Википедия, 2010.

Витакер, К. Полночные размышления семейного терапевта / К. Витакер. — Москва : Класс, 1998.

Власова, Т. А. Дети с отклонениями в развитии / Т. А. Власова, М. С. Певзнер. — Москва : Просвещение, 1973.

Воронина, Т. А. Фармакология современных противосудорожных средств / Т. А. Воронина // Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике. — Санкт-Петербург : Мед. информ. агентство, 1994. — С. 3—31.

Выготский, Л. С. Диагностика развития и педагогическая клиника трудного детства / Л. С. Выготский. — Москва : Учпедгиз, 1936.

Выготский, Л. С. Проблема умственной отсталости / Л. С. Выготский // Умственно отсталый ребенок. — Москва : Учпедгиз, 1935. — С. 7—34.

Выготский, Л. С. Собрание сочинений / Л. С. Выготский. — Москва : Педагогика, 1983. — Т. 3.

Газзанига, М. Расщепленный человеческий мозг / М. Газзанига // Восприятие. Механизмы и модели. — Москва : Мир, 1974. — С. 47—57.

Ганнушкин, П. Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика / П. Б. Ганнушкин. — Москва : Кооперативное издательство Север, 1933.

Гарбузов, В. И. Неврозы и психотерапия / В. И. Гарбузов. — Санкт-Петербург : СОТИС, 2001.

Гарбузов, В. И. Практическая психотерапия / В. И. Гарбузов. — Санкт-Петербург : Медицина, 1994.

Гасанов, Р. Ф. Особенности терапии СДВГ у детей норадренергическими антидепрессантами. Психоневрология в современном мире: материалы / Р. Ф. Гасанов ; под редакцией. проф. Н. Г. Незнанова. — Санкт-Петербург : Человек и здоровье, 2009. — С. 62.

Гасанов, Р. Ф. Коморбидность синдрома нарушения внимания как результат диагностической неопределенности / Р. Ф. Гасанов // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2007. — № 4. — С. 4—6.

Глущенко, В. В. Нейропсихологические аспекты синдрома дефицита внимания у школьников / В. В. Глущенко // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведен-

ческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 12—15.

Гольбин, А. Ц. Патологический сон у детей / А. Ц. Гольбин. — Ленинград : Медицина, 1979.

Горбачева, Ф. Е. Пароксизмальные состояния неэпилептической природы детского возраста / Ф. Е. Горбачева, М. Ю. Чучин // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2004. — Т. 6. — № 2 — С. 86—88.

Гроф, С. За пределами мозга / С. Гроф. — Москва : Соцветие, 1992.

Гроф, С. Области человеческого бессознательного: опыт исследований с помощью ЛСД / С. Гроф. — Москва : МТМ, 1994.

Гроф, С. Холотропное сознание / С. Гроф. — Москва : Изд-во трансперсонального института, 1996.

Грошева, Е. В. Коррекция эмоциональных нарушений у детей с СДВГ / Е. В. Грошева // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведенческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 16—19.

Гузева, В. И. Фармакотерапия нервных болезней у взрослых и детей. Руководство для врачей / В. И. Гузева, И. Б. Михайлов. — Санкт-Петербург : ФОЛИАНТ, 2002.

Данилов, И. В. Патофизиология логоневрозов / И. В. Данилов, И. М. Черепанов. — Ленинград : Медицина, 1970.

Данилова, Н. Н. Физиология высшей нервной деятельности / Н. Н. Данилова, А. Л. Крылова. — Москва : Феникс, 2002.

Данкелл, С. Позы спящего / С. Данкелл. — Нижний Новгород : Елень, 1994.

Демьянов, А. Ю. Нарушения внутрисемейных взаимоотношений у детей с гипердинамическим синдромом / А. Ю. Демьянов // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведенческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 19—23.

Демьянов, Ю. Г. Структура и возрастная динамика синдрома гиперактивности у детей / Ю. Г. Демьянов // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведенческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 23—26.

Детский церебральный паралич / под редакцией П. Я. Фищенко. — Ленинград, 1974.

Дольто, Ф. На стороне ребенка / Ф. Дольто. — Москва : АГРАФ, 1997.

Дубровинская, Н. В. Нейрофизиологические механизмы внимания: онтогенетическое исследование / Н. В. Дубровинская. — Ленинград : Наука, 1985.

Жирмунская, Е. А. В поисках объяснения феноменов ЭЭГ / Е. А. Жирмунская. — Москва : Наука, 1996.

Жирмунская, Е. А. Электроэнцефалография в клинической практике : методическое пособие / Е. А. Жирмунская, В. С Лосев. — Москва, 1997.

Журба, Л. С. Клинико-генетические, ультразвуковые и электроэнцефалографические исследования синдрома гипервозбудимости центральной нервной системы у детей раннего возраста / Л. С. Журба [и др.]. — Москва : МЗ РФ, 2001.

Заваденко, Н. Н. Гиперактивность с дефицитом внимания у детей: современные подходы к фармакотерапии / Н. Н. Заваденко [и др.] // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2000. — Т. 2. — № 2. — С. 59—62.

Заваденко, Н. Н. Лечение минимальных мозговых дисфункций у детей: терапевтические возможности инстенона / Н. Н. Заваденко [и др.] // Русский медицинский журнал. — 2005. — Т. 13. — № 12. — С. 828—835.

Заваденко, Н. Н. Как понять ребенка: дети с гиперактивностью и дефицитом внимания / Н. Н. Заваденко. — Москва, 2000.

Заваденко, Н. Н. Коморбидные расстройства при синдроме гиперактивности с дефицитом внимания у детей / Н. Н. Заваденко, Н. Ю. Суворинова // Журнал неврологии и психиатрии. — 2007. — № 7. — С. 30—35.

Зайчик, А. Ш. Общая патофизиология : учебник для медицинских вузов / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. — Санкт-Петербург : Элби-СПБ, 2001. — Т. 1.

Зенков Л. Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии / Л. Р. Зенков. — Таганрог : Изд-во ТГРУ, 1996.

Зенков, Л. Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии / Л. Р. Зенков. — Москва : МЕДпресс, 2001.

Зенков, Л. Р. Фармакорезистентные эпилепсии / Л. Р. Зенков, А. Г. Притыко. — Москва : МЕДпресс-информ, 2003.

Зенков, Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. — Москва : Медицина, 1991.

Иова, А. С. «Идеальное» нейроизображение у детей сегодня: миф или реальность? / А. С. Иова, Ю. А. Гармашов, А. Ю. Гармашов // Лучевая диагностика на рубеже столетий. — Санкт-Петербург, 1999. — С. 48—50.

Каплан, Г. Клиническая психиатрия / Г. Каплан, Б. Сэдок. — Москва : ГЭОТАР-Медицина, 1998.

Карпунина, Н. П. Особенности психофизиологического статуса у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью / Н. П. Карпунина, Т. А. Слюсарь, Т. Г. Сотникова // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2007. — № 4. — С. 9—12.

Качан, А. Т. Анатомо-топографическое расположение корпоральных точек акупунктуры и показания к их применению / А. Т. Качан [и др.]. — Воронеж : Изд-во Воронежского ун-та, 1990.

Ковалев, В. В. Психиатрия детского возраста / В. В. Ковалев. — Москва : Медицина, 1979.

Ковалев, В. В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков / В. В. Ковалев. — Москва : Медицина, 1985.

Ковалев, Г. В. Ноотропные средства / Г. В. Ковалев. — Волгоград : Нижневолжское изд-во, 1990.

Ковлер, М. А. Пантогам — новое психофармакологическое средство / М. А. Ковлер, В. М. Авакумов // Хим.-фармацевт. журн. — 1980. — № 9. — С. 118—122.

Козловская, Г. В. Психические нарушения у детей раннего возраста (клиника, эпидемиология, вопросы реабилитации) : автореферат диссертации на соискание ученого звания доктора медицинских наук / Г. В. Козловская — Москва, 1995.

Кольцова, М. М. Ребенок учится говорить / М. М. Кольцова. — Москва : Советская Россия, 1973.

Коновалов, А. Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике / А. Н. Коновалов, В. Н. Корниенко. — Москва : Медицина, 1985.

Кононец, А. С. О нарушениях поведения, как ключевом факторе социальной неадаптивности и правовых нарушений / А. С. Кононец // 1-й Международный форум «Охрана здоровья детей в России / Материалы конференции «Синдром дефицита внимания и гиперактивности» 13—14 апреля 2006 г. — Москва, 2006.

Коротяев, А. И. Молекулярная биология и медицина / А. И. Коротяев, Н. Н. Лищенко. — Москва : Медицина, 1987.

Кортексин. Пятилетний опыт отечественной неврологии / под редакцией А. А. Скоромца, М. М. Дьяконова. — Санкт-Петербург : Наука, 2005.

Костандов, Э. А. Функциональная асимметрия полушарий мозга и неосознаваемое восприятие / Э. А. Костандов. — Москва : Наука, 1983.

Кропотов, Ю. Д. Современная диагностика и коррекция синдрома нарушения внимания (нейрометрика, электромагнитная томография и нейротерапия) / Ю. Д. Кропотов. — Санкт-Петербург : ЭЛБИ-СПб, 2005.

Крыжановский, Г. Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы / Г. Н. Крыжановский. — Москва : Медицина, 1980.

Лазебник, Т. А. Клинико-анамнестические особенности детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности / Т. А. Лазебник [и др.] // Первый Балтийский конгресс по детской неврологии. Материалы. — Санкт-Петербург : Человек и здоровье, 2007. — С. 89—90.

Лазебник, Т. А. Современные аспекты диагностики и лечения синдрома нарушения внимания с гиперактивностью у детей : методическое пособие / Т. А. Лазебник [и др.]. — Санкт-Петербург : СПб МАПО, 2002.

Лебединская, К. С. Основные вопросы клиники и систематики задержки психического развития // Актуальные проблемы диагностики задержки психического развития детей / под ред. К. С. Лебединской. — Москва : Педагогика, 1982. — С. 5—21.

Лебединский, В. В. Нарушения психического развития у детей / В. В. Лебединский. — Москва : Изд-во Моск. ун-та, 1985.

Леви, В. Л. Нестандартный ребенок (Искусство быть другим. Книга вторая) / В. Л. Леви. — Москва : Знание, 1983.

Лекторский, В. А. Операциональная концепция интеллекта в работах Жана Пиаже / В. А. Лекторский, В. Н. Садовский, Э. Г. Юдин // *Ж. Пиаже.* Избранные психологические труды. — Москва : Международная педагогическая академия, 1994. — С. 5—50.

Леонтьев, А. Н. Проблемы развития психики / А. Н. Леонтьев. — Москва : Изд-во МГУ, 1981. — 584 с.

Лесны, И. Клинические методы исследования в детской неврологии / И. Лесны. — Москва : Медицина, 1987.

Личко, А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков / А. Е. Личко. — Ленинград : Медицина, 1983.

Личко, А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков / А. Е. Личко. — Санкт-Петербург : Речь, 2009.

Логопедия / под редакцией Л. С. Волковой. — Москва : Просвещение, 1989.

Лохов, М. И. Психофизиологические механизмы коррекции речи при заикании / М. И. Лохов. — Санкт-Петербург : Наука, 1994.

Лохов, М. И. Возможности ранней диагностики минимальной дисфункции мозга (МДМ) у детей 2—7 лет по результатам компьютерного анализа ЭЭГ / М. И. Лохов, А. А. Скоромец, Ю. А. Фесенко // Ученые записки СПб ГМУ им. Академика И. П. Павлова. — 2005. — Т. XII. — № 3. — С. 87—91.

Лохов, М. И. Задержка развития функционального взаимодействия между структурами коры головного мозга как основа патогенеза речевых расстройств детского возраста (диагностика и терапия) / М. И. Лохов, А. А. Скоромец, Ю. А. Фесенко // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2005. — № 4. — С. 10—13.

Лохов, М. И. Способ оценки функционального состояния ЦНС человека. Авторское свидетельство № 1377037 (СССР). Опубл. 29.02.1988 / М. И. Лохов, И. И. Степанов // Бюлл. изобретений. — 1988. — № 8.

Лохов, М. И. Интеллект ребенка / М. И. Лохов, Е. В. Фесенко, Ю. А. Фесенко. — Санкт-Петербург : ЭЛБИ Санкт-Петербург, 2008.

Лохов, М. И. Нарушение интегративного взаимодействия между структурами головного мозга при моносимптоматических пограничных психических расстройствах у детей / М. И. Лохов, Е. В. Фесенко, Ю. А. Фесенко, Л. П. Чурилов // Вестник Санкт-петербургского университета. — Санкт-Петербург, 2006. — Серия 11. — Вып. 2. — С. 56—69.

Лохов, М. И. Анализ особенностей ЭЭГ у детей с синдромом нарушения внимания и гиперактивностью (СНВГ) / М. И. Лохов, Ю. А. Фесенко // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2005. — № 2. — С. 8—12.

Лохов, М. И. Заикание и логоневроз. Диагностика и лечение / М. И. Лохов, Ю. А. Фесенко. — Санкт-Петербург : СОТИС, 2000.

Лохов, М. И. Роль нижне-теменной корковой зоны правого полушария при пограничных расстройствах у детей (по данным кросскорреляционого анализа ЭЭГ) / М. И. Лохов, Ю. А. Фесенко // Клиническая и социальная психиатрия. — 2005. — Т. 14. — Вып. 2. — С. 50—53.

Лохов, М. И. Плохой хороший ребенок (проблемы развития, нарушения поведения, внимания письма и речи) / М. И. Лохов, Ю. А. Фесенко, М. Ю. Рубин. — 3-е изд. — Санкт-Петербург : ЭЛБИ Санкт-Петербург, 2008.

Лохов, М. И. Плохой хороший ребенок / М. И. Лохов, Ю. А. Фесенко, М. Ю. Рубин. — Санкт-Петербург : ЭЛБИ Санкт-Петербург, 2003.

Лохов, М. И. Плохой хороший ребенок / М. И. Лохов, Ю. А. Фесенко, М. Ю. Рубин. — 2-е изд. — Санкт-Петербург : ЭЛБИ Санкт-Петербург, 2005.

Лохов, М. И. Заикание: неврология или логопедия? / М. И. Лохов, Ю. А. Фесенко, Л. М. Щугорева. — Санкт-Петербург : ЭЛБИ Санкт-Петербург, 2005.

Лувсан, Г. Традиционные и современные аспекты Восточной рефлексотерапии / Г. Лувсан. — Москва : Наука, 1986.

Лукачар, Г. Я. Сопоставление результатов топографического картирования ЭЭГ с данными неврологического обследования и компьютерной томографии головного мозга / Г. Я. Лукачар [и др.] // Журнал невропатологии и психиатрии, 1994. — Т. 94. — № 1. — С. 26—30.

Лурия, А. Р. Высшие корковые функции человека / А. Р. Лурия. — Москва : Изд-во МГУ, 1969.

Лурия, А. Р. Язык и сознание / А. Р. Лурия. — Ростов-на-Дону : Феникс, 1998.

Лурия, А. Р. О функциональном взаимодействии полушарий головного мозга в организации вербально-мнестических функций / А. Р. Лурия, Э. Г. Симерницкая // Физиология человека. — 1975. — Т. 1. — № 3. — С. 25—31.

Любар, Дж. Ф. Биоуправление, дефицит внимания и гиперактивность / Дж. Ф. Любар // Биоуправление-3. Теория и практика. — Новосибирск, 1998. — С. 142—162.

Лютова, Е. К. Шпаргалка для взрослых: психокоррекционная работа с гиперактивными, агрессивными, тревожными и аутичными детьми / Е. К. Лютова, Г. Б. Монина. — Москва : Генезис, 2000.

Маданес, К. Стратегическая семейная терапия / К. Маданес. — Москва : Класс, 1999.

Малинина, Е. В. Применение глицина в комплексном лечении психоорганического синдрома у детей / Е. В. Малинина // Актуальные вопросы терапии психических заболеваний. — Челябинск, 2000. — С. 43—44.

Мачинская, Р. И. Роль нейрофизиологических исследований в системе комплексного изучения и диагностики СДВГ / Р. И. Мачинская // Первый Международный форум «Охрана здоровья детей в России» / Материалы конференции «Синдром дефицита внимания и гиперактивности» 13—14 апреля 2006 г. — Москва, 2006.

Машковский, М. Д. Лекарственные средства / М. Д. Машковский. — Харьков : Торсинг, 1997. — Т. 1.

Мид, М. Культура и мир детства / М. Мид. — Москва : Вост. Литература, 1988.

Мнухин, С. С. О резидуальных нервно-психических расстройствах у детей // Резидуальные нервно-психические расстройства у детей / С. С. Мнухин // Труды Ленинградского педиатрического мед. ин-та / под редакцией С. С. Мнухина. — Ленинград, 1968. — Т. 51. — С. 5—22.

Монина, Г. Б. Особенности обучения детей и подростков с СДВГ / Г. Б. Монина // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведенческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 31—35.

Мосолов, С. Н. Основы психофармакологии / С. Н. Мосолов. — Москва : Мед. информ. агенство, 1996.

Никольская, И. Психологическая защита у детей / И. Никольская, Р. М. Грановская. — Санкт-Петербург : Речь, 2006.

Ноговицин, В. А. Обнаружена единственная молекула, через которую действуют все наркотики / В. А. Ноговицин // Новости неврологии и психиатрии в интернете. — 2002. — URL: http:// neurohelp.psi.med.ru / news/ news.html.

Ноговицин, В. А. Особенности структуры мозга при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью / В. А. Ноговицын // Новости неврологии в интернете. — 1999. — URL: http:// neurohelp.psi.med.ru / news/ news.html.

Ноговицына, О. Р. Неврологический аспект клиники, патофизиологии и коррекции нарушений при синдроме дефицита внимания / О. Р. Ноговицына, Е. В. Левитина // Журнал неврологии и психиатрии. — 2006. — № 2. — С. 28—34.

Нураева, А. У. Побеги из дома при патологических нарушениях поведения у подростков / А. У. Нураева // Патологические нарушения поведения у подростков. — Ленинград, 1973. — С. 24—31.

Ожегов, С. И. Словарь русского языка / С. И. Ожегов. — 20-е изд. — Москва : Русский язык, 1988.

Оклендер, В. Окна в мир ребенка / В. Оклендер. — Москва : Класс, 1997.

Павлова, Л. П. Системный подход к психофизиологическому исследованию мозга человека / Л. П. Павлова, А. Ф. Романенко. — Ленинград : Наука, 1988.

Пальчик, А. Б. Эволюционная неврология / А. Б. Пальчик. — Санкт-Петербург : Питер, 2002.

Пальчик, А. Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов. — Санкт-Петербург : Питер, 2000.

Панасюк, А. Ю. О возможности использования адаптированного варианта методики Векслера при психологическом исследовании детей /

А. Ю. Панасюк // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1973. — Т. 3. — Выпуск 10. — С. 1538—1542.

Певзнер, М. С. Дети-олигофрены (изучение детей-олигофренов в процессе их воспитания и обучения) / М. С. Певзнер. — Москва : Просвещение, 1959.

Пезешкиан, Х. Основы позитивной психотерапии / Х. Пезешкиан. — Висбаден ; Архангельск : Арх. Гос. Универс., 1993.

Пиаже, Ж. Избранные психологические труды / Ж. Пиаже. — Москва : Межд. Пед. Акад., 1994.

Пиаже, Ж. Речь и мышление ребенка / Ж. Пиаже. — Санкт-Петербург : Союз, 1997.

Платонова, Т. Н. Применение кортексина при заболеваниях центральной нервной системы у детей / Т. Н. Платонова, Г. А. Рыжак. — Санкт-Петербург : ИПК Бионт, 2004.

Покровский, В. И. СДВГ: исследование, предварительные выводы и рекомендации / В. И. Покровский // Первый Международный форум «Охрана здоровья детей в России» / Материалы конференции «Синдром дефицита внимания и гиперактивности» 13—14 апреля 2006 г. — Москва, 2006.

Ранк, О. Травма рождения и ее значение для психоанализа / О. Ранк. — Москва : Когито-Центр, 2009.

Ратнер, А. Ю. Неврология новорожденных / А. Ю. Ратнер. — Казань : Изд-во Казанского ун-та, 1995.

Резникова, Т. Н. ПЭТ-исследование головного мозга человека и психологические защитные механизмы личности больных рассеянным склерозом / Т. Н. Резникова [и др.] // Физиология человека. — 2004. — Т. 30. — № 4. — С. 25—31.

Ремшмидт, Х. Психотерапия детей и подростков / Х. Ремшмидт. — Москва : Мир, 2000.

Ретюнский, К. Ю. Клиника и терапия заикания с тяжелым неблагоприятным течением / К. Ю. Ретюнский // Актуальные вопросы терапии психических заболеваний. — Челябинск, 2000. — С. 66—70.

Ротенберг, В. С. Поисковая активность и адаптация / В. С. Ротенберг, В. В. Аршавский. — Москва : Наука, 1984.

Русинов, В. С. Доминанта / В. С. Русинов. — Москва : Медицина, 1969.

Русинов, В. С. Биопотенциалы мозга человека / В. С. Русинов, О. М. Гриндель, Г. Н. Болдырева. — Москва : Медицина, 1987.

Русинов, В. С. Оценка функционального состояния здорового человека и больных с очаговыми поражениями мозга по параметрам спектрально-корреляционного анализа ЭЭГ на ЭВМ / В. С. Русинов, О. М. Гриндель, Г. Н. Болдырева // Диагностика и прогнозирование функционального состояния мозга человека. — Москва : Наука, 1988. — С. 51—124.

Семейная психотерапия. — Ленинград : Медицина, 1990.

Симерницкая, Э. Г. Мозг человека и психические процессы в онтогенезе / Э. Г. Симерницкая. — Москва : Изд-во МГУ, 1985.

Системная семейная психотерапия / под редакцией Э. Г. Эйдемиллера. — Санкт-Петербург : Питер, 2002.

Скоромец, А. А. Нервные болезни : учебное пособие / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. — Москва : МЕДпресс-информ, 2005.

Скоромец, А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы : руководство для врачей / А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец — 2-е изд. — Санкт-Петербург : Политехника, 1996.

Смирнов, В. М. Структурно-функциональная организация головного мозга / В. М. Смирнов, Т. Н. Резникова // Механизмы деятельности мозга человека. — Ленинград : Наука, 1988. — С. 71—150.

Собчик, Л. Н. Вербально-фрустрационный тест / Л. Н. Собчик. — Санкт-Петербург : Речь, 2002.

Собчик, Л. Н. Метод цветовых выборов. Модифицированный цветовой тест Люшера / Л. Н. Собчик // Методы психологической диагностики. — Выпуск 2. — Москва : МКЦ, 1990.

Сороко, С. И. Статистическая структура взаимодействия ритмов ЭЭГ и индивидуальные свойства механизмов саморегуляции мозга / С. И. Сороко, С. С. Бекшаев // Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова, 1981. — Т. 27. — № 12. — С. 1769—1773.

Сороко, С. И. ЭЭГ-корреляты различных стадий депрессивного цикла при МДП / С. И. Сороко, Г. В. Сидоренко // Физиология человека. — 1987. — Т. 13. — № 3. — С. 488—499.

Спрингер, С. Левый мозг, правый мозг: асимметрия мозга / С. Спрингер, Г. Дейч. — Москва : Мир, 1983.

Сухарева, Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста (клиника олигофрении) / Г. Е. Сухарева. — Т. 3. — Москва, 1965.

Сухарева, Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста / Г. Е. Сухарева. — Москва : Медицина, 1974.

Сухотина, Н. К. Пантогам в клинике нервно-психических заболеваний детского возраста : пособие для врачей / Н. К. Сухотина [и др.]. — Москва, 2006.

Тотолян, А. А. Магнитно-резонансное исследование области гипокампов у детей с симптоматической височной эпилепсией / А. А. Тотолян // Пароксизмальный мозг. Мультидисциплинарный подход к проблеме / Материалы конгресса с международным участием. — Санкт-Петербург, 2008. — С. 186—188.

Тржесоглава, З. Легкая дисфункция мозга в детском возрасте / З. Тржесоглава. — Москва : Медицина, 1986.

Трушина, В. Н. Адаптивная саморегуляция психофизического состояния детей с синдромом нарушения внимания и гиперактивностью на основе ЭЭГ-акустической внешней обратной связи : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / В. Н. Трушина. — Санкт-Петербург, 2009.

Тэтчер, Р. Пространственная синхронизация электрической активности мозга при обработке когнитивной информации / Р. Тэтчер //

Нейрофизиологические механизмы поведения. — Москва : Наука, 1982. — С. 458—470.

Уэндер, П. Синдром нарушения внимания с гиперактивностью / П. Уэндер, Р. Шейдер // Психиатрия. — Москва : Практика, 1998. — С. 222—237.

Фарбер, Д. А. Формирование психофизиологических функций в онтогенезе / Д. А. Фарбер, Н. В. Дубровинская // Механизмы деятельности мозга человека. — Ленинград : Наука, 1988. — С. 426—454.

Фейнголд, Ж. Наследственная передача болезней у человека / Ж. Фейнголд, Н. Фейнголд // Генетика и наследственность. — Москва : Мир, 1987. — С. 203—227.

Фесенко, Е. В. СДВГ: диагностика и лечение / Е. В. Фесенко, Ю. А. Фесенко. — Санкт-Петербург : Наука и техника, 2010.

Фесенко, Е. В. Диагностика и лечение синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) у детей : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Е. В. Фесенко. — Санкт-Петербург, 2009.

Фесенко, Е. В. Психотерапевтическая помощь детям с синдромом дефицита внимания и гиперактивности / Е. В. Фесенко // Актуальные вопросы коррекционной педагогики, специальной психологии и детской психиатрии / Материалы международной научной конференции 23—24 апреля 2008 г. — Санкт-Петербург, 2008. — С. 499—507.

Фесенко, Е. В. Синдром нарушения внимания с гиперактивностью: новые диагностические подходы / Е. В. Фесенко, М. И. Лохов, Ю. А. Фесенко // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведенческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 38—41.

Фесенко, Е. В. Клинические и социальные аспекты СДВГ (по материалам доклада д. м. н., профессора В. Н. Краснова, Московский НИИ психиатрии Росздрава) / Е. В. Фесенко, С. Ф. Случевская, В. Н. Ярлыков // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведенческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 87—88.

Фесенко, Е. В. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: введение в историю и этиологию вопроса (зарубежный опыт) (по материалам доклада д-ра Рассела А. Баркли, профессора факультета психиатрии Школы медицины Государственного университета штата Нью-Йорк в г. Сиракьюз) / Е. В. Фесенко [и др.] // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведенческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 85—87.

Фесенко, Ю. А. Наследие профессора С. С. Мнухина: из века 20-го в век 21-й / Ю. А. Фесенко [и др.] // VIII Мнухинские чтения. — Санкт-Петербург : Нева-Трейд, 2009.

Фесенко, Ю. А. Между здоровьем и болезнью (клинические и психолого-педагогические аспекты диагностики и коррекции нарушений у детей с ограниченными возможностями здоровья) : монография / Ю. А. Фесенко. — Санкт-Петербург : Изд-во ЛГУ им. А. С. Пушкина, 2009.

Фесенко, Ю. А. Монополярные пограничные психические расстройства у детей / Ю. А. Фесенко. — Санкт-Петербург : НАУКА-ПИТЕР, 2007.

Фесенко, Ю. А. Пограничные нервно-психические расстройства у детей / Ю. А. Фесенко. — Санкт-Петербург : Наука и техника, 2010.

Фесенко, Ю. А. Психофизиологический анализ функционального состояния мозга при заикании и некоторых пограничных расстройствах у детей 5—8 лет : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Ю. А. Фесенко [и др.]. — Санкт-Петербург, 1995.

Фесенко, Ю. А. Энурез и энкопрез у детей / Ю. А. Фесенко. — Санкт-Петербург : Наука и техника, 2010.

Фесенко, Ю. А. Основные средства медикаментозного лечения СДВГ и перспективы создания отечественных препаратов (по материалам доклада д. м. н., профессора Т. А. Ворониной, НИИ фармакологии РАМН) / Ю. А. Фесенко, А. Н. Бурдаков, С. Ф. Случевская // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведенческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 70—73.

Фесенко, Ю. А. Энурез у детей: традиционные и нетрадиционные методы терапии / Ю. А. Фесенко, М. И. Лохов. — Санкт-Петербург : ЭЛБИ Санкт-Петербург, 2003.

Фесенко, Ю. А. Коррекция речи и письма у детей с пограничными психическими расстройствами / Ю. А. Фесенко, М. И. Лохов, Е. В. Фесенко // Актуальные вопросы коррекционной педагогики, специальной психологии и детской психиатрии / Материалы международной научной конференции 23—24 апреля 2008 г. — Санкт-Петербург, 2008. — С. 394—399.

Фесенко, Ю. А. Медико-социальные аспекты СДВГ у детей школьного возраста (по материалам доклада главного детского невролога МЗ и СР РФ, д. м. н., профессора В. М. Студеникина) / Ю. А. Фесенко [и др.] // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведенческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 80—81.

Фесенко, Ю. А. Трудности в обучении детей с СДВГ и способы их преодоления (по материалам доклада Джорджа Дж. ДюПол, доктора наук Университета Лей, Вифлеем, Пенсильвания, США) / Ю. А. Фесенко [и др.] // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведенческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 82—85.

Фесенко, Ю. А. Профилактика нарушений интеллектуального развития ребенка — восстановление межструктурных взаимоотношений головного мозга / Ю. А. Фесенко, Е. В. Фесенко, М. И. Лохов // Успехи детско-подростковой психиатрии и психотерапии (исторический и междисциплинарный подход) / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 ноября 2007 г. — Санкт-Петербург, 2007. — С. 59—62.

Фесенко, Ю. А. Профилактика нарушений интеллектуального развития ребенка путем восстановления межструктурных взаимоотношений головного мозга / Ю. А. Фесенко, Е. В. Фесенко, А. М. Романов // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2009. — № 2. — С. 4—8.

Фесенко, Ю. А. Лечение СДВГ в России (по материалам доклада д. м. н., профессора Н. Н. Заваденко, кафедра нервных болезней педиатрического факультета РГМУ) / Ю. А. Фесенко, В. Н. Ярлыков // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведенческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 88—91.

Филичева, Т. Б. Основы логопедии / Т. Б. Филичева [и др.]. — Москва : Просвещение, 1989.

Фрейд, З. Я и Оно // *З. Фрейд.* Хрестоматия по истории психологии. — Москва : Изд-во Моск. Ун-та, 1980. — С. 184—210.

Хейли, Д. Терапия испытанием / Д. Хейли. — Москва : Класс, 1998.

Хечман, Л. Развитие, нейробиологические и психосоциальные аспекты гиперактивности, импульсивности и нарушений внимания / Л. Хечман ; перевод М. Симанова, Е. Шумана // Сайт кафедры психиатрии и наркологии № 1 Уральской государственной медицинской академии narod.ru., 2005

Хризман, Т. П. Развитие функций мозга ребенка / Т. П. Хризман. — Ленинград : Наука, 1978.

Хризман, Т. П. Функциональное развитие ассоциативных отделов неокортекса: механизмы эмоций и речи ребенка : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Т. П. Хризман. — Ленинград, 1989.

Черниговская, Н. В. Клиническое значение адаптивного управления / Н. В. Черниговская. С. А. Мовсисянц, А. Н. Тимофеева. — Ленинград : Медицина, 1982.

Чутко, Л. С. Детская поведенческая неврология : руководство для врачей / Л. С. Чутко. — Санкт-Петербург : Наука, 2009.

Чутко, Л. С. Применение глиатилина в лечении синдрома нарушения внимания с гиперактивностью у детей и подростков / Л. С. Чутко // Диагностика и военно-врачебная экспертиза умственной отсталости : пособие для врачей. — Москва, 2002. — С. 35—41.

Чутко, Л. С. Синдром нарушения внимания с гиперактивностью у детей и подростков / Л. С. Чутко, А. Б. Пальчик, Ю. Д. Кропотов. — Санкт-Петербург : СПбМАПО, 2004.

Шевченко, Ю. С. Бихевиорально-когнитивная психотерапия детей и подростков / Ю. С. Шевченко. — Санкт-Петербург : Речь, 2003.

Шевченко, Ю. С. Коррекция поведения детей с гиперактивностью и психопатоподобным синдромом : практическое руководство для врачей, психологов и педагогов / Ю. С. Шевченко. — Москва : Вита-Пресс, 1997.

Шеповальников, А. Н. Активность спящего мозга / А. Н. Шеповальников. — Ленинград : Наука, 1971.

Шеповальников, А. Н. Функциональная асимметрия мозга при нарушениях речевого и слухового развития / А. Н. Шеповальников. — Москва : Наука, 1992.

Шигашов, Д. Ю. Понятия «Учебная, школьная и социальная дезадаптация»: тождественность или генезис явления? / Д. Ю. Шигашов, В. А. Худик // Материалы конференции «Наследие профессора С. С. Мнухина: из века 20-го в век 21-й». — Санкт-Петербург : Нева-Трейд, 2009. — С. 247—251.

Эйдемиллер, Э. Г. Семейная психотерапия. Хрестоматия / Э. Г. Эйдемиллер. — Санкт-Петербург : Речь, 2007.

Эйдемиллер, Э. Г. Семейный диагноз и семейная психотерапия / Э. Г. Эйдемиллер. — Санкт-Петербург : Речь, 2006.

Эйдемиллер, Э. Г. Психология и психотерапия семьи / Э. Г. Эйдемиллер, В. В. Юстицкий. — Санкт-Петербург : Питер, 1999.

Эриксон, Е. Детство и общество / Е. Эриксон. — Санкт-Петербург : Летний сад, 2000.

Юн, Г. Дети с отклонениями / Г. Юн. — Кишинев : Штиница, 1987.

Юнг, К. Г. Тэвистокские лекции / К. Г. Юнг. — Киев : СИНТО, 1995.

Юнг, К. Г. Эмоциональные психологические типы / К. Г. Юнг // Психология эмоций. — Москва : Изд-во МГУ, 1984. — С. 238—251.

Яковенко, В. В. Некоторые спорные вопросы диагностики и лечения СДВГ / В. В. Яковенко // Актуальные проблемы коррекционной педагогики, специальной психологии, детской психиатрии / Материалы конференции «XII Царскосельские чтения и VII Мнухинские» 23—24 апреля 2008 г. — Санкт-Петербург, 2008. — С. 52—56.

Яременко, Б. Р. Минимальные дисфункции мозга у детей / Б. Р. Яременко, А. Б. Яременко, Т. Б. Горяинова. — Санкт-Петербург : САЛИТ-ДЕАН, 1999.

Ярлыков, В. Н. К вопросу клиники, этиологии и лечения синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей по данным петербургских психиатров / В. Н. Ярлыков [и др.] // СДВГ и родственные формы когнитивных нарушений, эмоциональных дисфункций и поведенческих расстройств / Материалы конференции «Мнухинские чтения» 19 мая 2006 г. — Санкт-Петербург, 2006. — С. 46—49.

Яруллин, Х. Х. Клиническая реоэнцефалография / Х. Х. Яруллин. — Москва : Медицина, 1983.

Abikoff, H. Symptomatic improvement in children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment /

H. Abikoff [et al.] // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2004. — Vol. 43. — P. 802—811.

Armson, J. Effect of frequency altered feedback and audience size on stuttering / J. Armson, S. Foote, C. Witt // Europ. J. Disord. Communic. — 1997. — Vol. 32. — № 3. — P. 359—366.

Arnold, L. E. Does zinc moderate essential fatty acid and amphetamine treatment of attention deficit/hyperactivity disorder? / L. E. Arnold [et al.] // J. Child Adolesc. Psychopharmacol. — 2000. — № 10. — P. 111—117.

Asherson, P. Attention Deficit Hyperactivity Disorder in the postgenomic era / P. Asherson // Eur. Child. Adolesc. Psychiatry. — 2004. — Vol. 13, Suppl. 1. — P. 150—170.

Ball, C. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and the use of methylphenidate: a survey of the views of general practitioners / C. Ball // Psychiatric Bull. — 2001. — Vol. 25. — 301—304.

Barkley, R. A. International Consensus Statement on attention deficit hyperactivity disorder / R. A. Barkley // Clin. Child Farm. Psychol. Rev. — 2002. — Vol. 5. — P. 89—111.

Beck, A. T. Cognitive Therapy / A. T. Beck, M. E. Weishaar // Corsini R. J. Current psychotherapies (4 ed.). Itasca, III. — Peacock, 1989. — P. 285—320.

Bergstrom, K. Computed tomography of the brain migraine in children with minimal brain damage / K. Bergstrom, B. Bille // Neuropediatrie. — 1978. — № 9. — P. 378—384.

Biagioni, E. Combined Use of Electroencephalogram and Magnetic Resonans Imaging in Full-Term Neonates with Encephalopathi / E. Biagioni, L. Dubowitz // Pediatrics. — 2001. — Vol. 107. — P. 461—468.

Brady, J. P. Metronome-conditioned speech retraining / J. P. Brady // Behavioural therapy and health care. — New York : Pergamon Press, 1975. — P. 287—310.

Brazier, M. Autocorrelation and crosscorrelation studies of the EEG in man / M. Brazier, L. King, R. Carpenter // EEG & clin. Neurophysiol. — 1959. — Vol. 11. — N1. — P. 185—190.

Christenfeld, N. Effects of a metronome on the filled pauses of fluent speakers / N. Christenfeld // J. Speech Hear. Res. — 1996. — Vol. 39. — № 6. — P. 1232—1238.

Clarke, A. R. EEG-defined subtypes of children with attention-deficit: hyperactivity disorder / A. R. Clarke [et al.] // Clin. Neurophysiol. — 2001. — Vol. 112, № 11. — P. 2098—2105.

Comings, D. E. Attention deficit hyperactivity disorder with Tourette Syndrome / D. E. Comings, T. E. Brown // Attention-deficit disorders and comorbidites in children, adolescents and adults. — Washington, DC : American Psychiatric Press, 2000. — P. 363—392.

Crespo-Facorro, B. Insular cortex abnormalities in schizophrenia: a structural magnetic resonance imaging study of first-episode patients / B. Crespo-Facorro, J. Kim, N. C. Andreasen // Schizophr. Res. — 2000. — Vol. 46. — № 1. — P. 35—43.

Daviss, W. B. Bupropion sustained release in adolescents with comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder and depression / W. B. Daviss [et al.] // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2001. — Vol. 40. — № 3. — P. 307—314.

Denckla, M. Revised neurological examination for subtle singns / M. Denkla // Psychopharm. Bul. — 1985. — Vol. 21. — P. 773—789.

Denenburg, V. H. General system theory, brain organization and early experimences / V. N. Denenburg // Amer. J. Physiol. — 1980. — Vol. 238. — P. 5—13.

Developments Related to Education and ADD (HD). — Internet. Doc., 1998. — URL: http:// www.AD.EDUC.htm.

Elkis, H. Meta-analyses of studies of ventricular enlargement and cortical sulcal prominence in mood disorders / H. Elkis, L. Friedman, A. Wise // Arch. Gen. Psychiatry. — 1995. — Vol. 52. — P. 735—746.

Ellis, A. Rational-Emotive Therapy. Current psychotherapies / A. Ellis. — 4 ed. — Itasca, Ill. — Peacock, 1989. — P. 197—238.

Flor-Henry, P. Cerebral basis of psychopathology / P. Flor-Henry. — Wright, Boston etc., 1983.

Flor-Henry, P. Observations, reflections and speculations on the cerebral determinants of mood and on the bilaterally asymmetrical distributions of the major neurotransmitter systems / P. Flor-Henry // Acta neurol. Scand. — 1986. — Vol. 74. — Suppl. 109. — P. 75—89.

Gardner, M. Evidence of hemispheric specialization from infant EEG / M. Gardner, D. Walter // Lateralization in the nervous system. — New York : Acad. press., 1977. — P. 581—600.

Gill, M. Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism / M. Gill, G. Daly // Mol. Psychiatry. — 1997. — Vol. 2. — N 4. — P. 464—468.

Gioni, G. Lateralization of sensory and motor functions in human neonates / G. Gioni, G. Pellegrinetti // Percept. Mot. Skills. — 1982. — Vol. 54. — P. 1151—1158.

Goldman, M. Diagnosis and treatment of attention-deficit / M. Goldman, [et al.] // Hyperactivity disorder in children and adolescents. — JAMA, 1998. — Vol. 279. — № 14. — P. 1100—1117.

Goldstein, L. Statistical organizational features of the computerised EEG under verious behavioral states / L. Goldstein // Adv. Bid. phychiat. — 1981. — Vol. 6. — P. 12—16.

Hadders-Algra, M. Two distinct forms of minor neurological dysfunction: perspectives emerging from a review of data of the Groningen Perinatal Project / M. Hadders-Algra // Dev. Med. Child Neurol. — 2002. — Vol. 44. — P. 561—571.

Hechtman, L. Academic achievement and emotional status of children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment / L. Hechtman [et al.] // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2004. — Vol. 43. — P. 812—819.

Heilman, K. A possible pathophysiologic substrate of attention deficit hyperactivity disorder (review) / K. Heilman, K. Voeller, S. Nadeau // J. Child. Neurol. — 1991. — Vol. 6. — Suppl. 4. — P. 76—81.

Hinshaw, S. P. Preadolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Background characteristics, comorbidity, cognitive and social functioning, and parenting practices / S. P. Hinshaw // J. Consult. Clin. Psychol. — 2002. — Vol. 70. — P. 1086—1098.

Hynd, G. Neurobiological basis of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) / G. Hynd, K. Hern // School Psycholog. Review. — 1995. — Vol. 20. — P. 174.

Itil, T. M. The significance of quantitative pharmaco EEG in discovary and classification of psychotropic drugs / T. M. Itil // EEG Drug Res. — New York, 1982. — P. 131—150.

Janov, A. The Primal Revolution / A. Janov. — New York, 1972.

Joshi, S. V. Attention deficit hyperactivity disorder, growth deficits, and relationships to psychostimulant use / S. V. Joshi // Pediatr. Rev. — 2002. — Vol. 23. — P. 67—68.

Kales, A. Mental activity during sleep: Recall studies. Somnambulism and effects of REM deprivation and drugs / A. Kales, A. Jacobson // Exp. Neurol. — 1967. — Vol. 19. — Suppl. 4. — P. 81—91.

Kalinowski, J. Effect of frequency-altered feedback on stuttering frequency at normal and fast speech rates / J. Kalinowski, J. Armson // J. Speech Hear. Res. — 1994. — Vol. 37. — P. 6—17.

Keleman, S. Your Body Speaks Its Mind / S. Keleman. — Berkeley : Center Press, 1975.

Kidd, P. Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in children: rationale for its integrative management / P. Kidd // Altern. Med. Rev. — 2000. — № 5. — P. 402—428.

Kimura, D. Cerebral dominance and perception of Verbal Stimuli / D. Kimura // Can. J. Psychol. — 1961. — № 15.

Klein, R. G. Design and rationale of controlled study of long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment in children with ADHD / R. G. Klein, H. Abikoff, L. Hechtman // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2004. — Vol. 43. — 792—801.

Kratochvil, C. J. Atomoxetine alone or combined with fluoxetine for treating ADHD with comorbid depressive or anxiety symptoms / C. J. Kratochvil [et al.] // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2005. — Vol. 44. — № 9. — P. 915—924.

Kratochvil, C. J. Atomoxetine: A selective noradrenaline reuptake inhibitor for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder / C. J. Kratochvil [et al.] // Expert Opin. Pharmacother. — 2003. — Vol. 4. — P. 1165—1174.

Kroll, R. The use of positron emission tomography for the investigation of changes in brain activation patterns following intensive stuttering treatment / R. Kroll, De Nill, S. Houle // J. Fluency Dis. — 1997. — Vol. 22. — N 2. — P. 116—125.

Leark, R. A. Test of Variables of Attention / R. A. Leark [et al.] // Universal Attention Disorders, Inc. — 1996.

Levy, F. Attention deficit hyperactivity disorder focus on genetics / F. Levy // Med. J. Aust. — 1998. — № 7. — Vol. 169. — P. 237—238.

Linden, M. A controlled study of the effects of EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorder and learning disabilities / M. Linden [et al.] // Biofeedback Self Regul. — 1996. — Vol. 21(1). — P. 35—49.

Lubar, J. F. Differences between normal, learning disabled and gifted children based upon an auditory evoked potential task / J. F. Lubar, D. Gross // J. Psychophysiol. — 1990. — Vol. 4. — P. 249—260.

Maguire, G. PET scan evidence of parallel cerebral systems related to treatment effects: Effects of risperidone in the treatment of stuttering / G. Maguire, G. Riley, J. Wu // Speech Production, Motor Control, Brain Research and Fluency Disorders. — Elsevier Science, Amsterdam, 1997. — P. 379—382.

Maher, B. S. Dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis / B. S. Maher [et al.] // Psychiatr. Genet. — 2002. — Vol. 12. — № 4. — P. 207—215.

Manschreck, T. C. Utility of electromyographic biological feed-back in chronic stuttering: a clinical study with follow up / T. C. Manschreck [et al.] // Percept. Mot. Skills. — 1980. — Vol. 51. — P. 535—540.

Matejcek, M. Vigilance and the EEG / M. Matejeck. — Moscow : Meditsina, 1974.

Mead, M. Crowth and Culture / M. Mead, F. C. Macgregor. — New York : Putnam, 1951.

Michelson, D. Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficity/hyperactivity disorder: a randomised, placebo-controlled, dose response stud. / D. Michelson [et al.] // Pediatrics, 2001. — Vol. 108. — P. 1—9.

Noble, E. Allelic association of the D2 dopamine receptor gene with receptorbinding characteristics in alcoholism / E. Noble, K. Blum, T. Ritchie // Arch. General Psychiat. — 1991. — Vol. 48. — P. 648—654.

Nutt, D. J. Evidence-based guidelines for management of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents in transition to adult services and in adults: recommendations from the British Association for Psychopharmacology / D. J. Nutt [et al.] // J. Psychopharmacol. — 2007. — Vol. 21(1). — P. 10—41.

O'Brien, L. M. Sleep disturbances in children with attention-deficit/hyperactivity disorder / L. M. O'Brien [et al.] // Pediatr. Res. — 2003. — Vol. 54. — P. 237—243.

O 'Regan, F. ADHD (Special Education Needs) / F. O 'Regan. — CIPG : Academi, 2005.

Orton, S. Reading, writting and speech problems in children / S. Orton. — New York : Plen. Press, 1937.

Parker, H. C. The ADD Hyperactivity : workbook for parents, teachers and kids / H. C. Parker. — New York : Acad. Press, 1998.

Parmelee, A. H. Infant sleep patterns from birth to 16 weeks of age / A. H. Parmelee, W. H. Wenner, H. R. Shulz // J. Pediat. — 1964. — Vol. 65. — P. 576—582.

Pelham, W. E. Once-a-day Concerta methylphenidate versus three-times daily methylphenidate in laboratory and natural settings / W. E. Pelham [et al.] // Pediatrics. — 2001. — Vol. 107. — P. 105.

Perls, F. Gestalt therapy verbatim / F. Perls. — Lafayette, CA : Real Peaple Press, 1969.

Pliszka, S. R. Non-stimulant treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder / S. R. Pliszka // CNS Spectr. — 2003. — Vol. 8. — P. 253—258.

Pliszka, S. R. Psychiatric comorbidities in children with attention deficit hyperactivity disorder: implications for management / S. R. Pliszka // Pediatr. Drugs. — 2003. — Vol. — P. 741—750.

Rank, O. Truth and reality / O. Rank. — New York : W. W. Norton, 1936.

Satterfield, J. H. EEG aspects in children with minimal brain dysfunction / J. H. Satterfield // Seminars in Psychiatry, 1973. — Vol. 5. — P. 35—46.

Scahill, L. A placebo-controlled trial of risperidone in Tourette Syndrome / L. Scahill [et al.] // Neurology. — 2003. — Vol. 60. — P. 1130—1135.

Schultz, J. H. Das Autogene Training / J. H. Schultz. — II. Aufl. — Stuttgart. 1964.

Semrud-Clikeman, M. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Magnetic resonance imaging morphometric analusis of the corpus callosum / M. Semrud-Clikeman, P. Filipek, J. Biederman // J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 1994. — Vol. 33 (6). — P. 875—881.

Smalley, S. L. Genetic linkage of attention-deficit/hyperactivity disorder on chromosome 16p13, in a region implicated in autism / S. L. Smalley [et al.] // Am. J. Hum. Genet. — 2002. — Vol. 7. — P. 959—963.

Strauss, A. A. Psychopatology and education of the brain injured child / A. A. Strauss [et al.]. — London : Acad. Press, 1955.

Strauss, A. A. Psychopatology and education of the brain injured child / A. A. Strauss, L. C. Lethinen. — New York : Plen. Press, 1947.

Sukhodolsky, D. G. Disruptive behavior in children with Tourettet's syndrome association with ADHD comorbidity / D. G. Sukhodolsky [et al.] // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2003. — Vol. 42 (1). — P. 98—105.

Swanson, J. Compliance with stimulants for attention-deficit/hyperactivity disorder. Issues and approaches for improvement / J. Swanson // CNS Drugs. — 2003. — Vol. 17. — P. 117—131.

Tansey, M. A. Righting the rhythms of reason. EEG biofeedback training as a therapeutic modality in clinical office setting / M. A. Tansey // Medical Psychother. — 1993. — Vol. 4. — P. 57—68.

Tizzano, J. P. Non-clinical pediatric testing of tomoxetine: toxicity, reproduction/fertility and neurobehavioural studies / J. P. Tizzano [et al.] // Neurotoxicology and Teratology. — 2001. — Vol. 23. — P. 283—298.

Vitiello, B. Antidepressant medications in children / B. Vitiello, S. Swedo // N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 350. — P. 1489—1491.

Volkow, N. D. Therapeutic doses of oral methylphenidate significantly increase extracellular dopamine in the human brain / N. D. Volkow [et al.] // J. Neurosci. — 2001. — Vol. 15. — № 21(2). — P. 121.

Wechsler, D. Manual for then Wechler adault intelligence scal / D. Wechsler. — New York : McGraw-Hill, 1955.

Wiegand, L. C. Prefrontal cortical thickness in first-episode psychoses: a magnetic resonance imaging study / L. C. Wiegand, S. K. Warfield, J. J. Levitt // Biol. Psychiatry. — 2004. — Vol. 55. — № 2. — P. 131—140.

Wu, J. A positron emission tomographe (18-F) deoxyglucose study of developmental stuttering / J. Wu, G. Maguire, G. Riley // Cogn. Neurosci. Neuropsychol. — 1995. — V. 6. — № 3. — P. 501—503.

Zametkin, A. J. Brain metabolism in teenagers with attention-deficit hyperactivity disorder / A. J. Zametkin, T. E. Nordahl, M. Gross // Arch. Gen. Psychiatry. — 1993. — Vol. 333. — P. 5—6.

Zametkin, A. J. Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset / A. J. Zametkin, T. E. Nordahl, M. Gross // N. Engl. J. Med. — 1990. — Vol. 323. — № 20. — P. 1361—1363.

Новые издания по дисциплине «Детская психиатрия» и смежным дисциплинам

1. Детская психиатрическая служба страны : монография / Е. В. Макушкин, Ю. А. Фесенко, Д. Ю. Шигашов, М. А. Бебчук. — Москва : Издательство Юрайт, 2023. — 259 с. — (Актуальные монографии).
2. *Ковалев, Ю. В.* Психиатрия : учебник для вузов / Ю. В. Ковалев, А. Р. Поздеев. — Москва : Издательство Юрайт, 2023. — 251 с. — (Высшее образование).
3. *Фесенко, Ю. А.* Детская и подростковая психиатрия: "нестандартный", или "плохой хороший", ребенок : учебное пособие для вузов / Ю. А. Фесенко, М. И. Лохов, Е. В. Фесенко. — 2-е изд. — Москва : Издательство Юрайт, 2023. — 334 с. — (Высшее образование).
4. *Фесенко, Ю. А.* Детская и подростковая психиатрия: пограничные психические расстройства : учебное пособие для вузов / Ю. А. Фесенко. — Москва : Издательство Юрайт, 2023. — 224 с. — (Высшее образование).
5. *Фесенко, Ю. А.* Детская и подростковая психотерапия: неврозы у детей : учебное пособие для вузов / Ю. А. Фесенко, В. И. Гарбузов. — 2-е изд. — Москва : Издательство Юрайт, 2023. — 330 с. — (Высшее образование).
6. *Фесенко, Ю. А.* Пограничные психические расстройства у детей : практическое пособие / Ю. А. Фесенко. — Москва : Издательство Юрайт, 2023. — 224 с. — (Профессиональная практика).

Наши книги можно приобрести:

Учебным заведениям и библиотекам:
в отделе по работе с вузами
тел.: (495) 744-00-12, e-mail: vuz@urait.ru

Частным лицам:
список магазинов смотрите на сайте urait.ru
в разделе «Частным лицам»

Магазинам и корпоративным клиентам:
в отделе продаж
тел.: (495) 744-00-12, e-mail: sales@urait.ru

Отзывы об издании присылайте в редакцию
e-mail: gred@urait.ru

Новые издания и дополнительные материалы доступны на образовательной платформе «Юрайт» urait.ru, а также в мобильном приложении «Юрайт.Библиотека»

Учебное издание

Фесенко Юрий Анатольевич,
Лохов Михаил Иванович,
Фесенко Елена Владимировна

ДЕТСКАЯ И ПОДРОСТКОВАЯ ПСИХИАТРИЯ: «НЕСТАНДАРТНЫЙ», ИЛИ «ПЛОХОЙ ХОРОШИЙ», РЕБЕНОК

Учебное пособие для вузов

Формат 70×100 $^{1}/_{16}$.
Гарнитура «Charter». Печать цифровая.
Усл. печ. л. 25,91

ООО «Издательство Юрайт»
111123, г. Москва, ул. Плеханова, д. 4а.
Тел.: (495) 744-00-12. E-mail: izdat@urait.ru, www.urait.ru

ЮРАЙТ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ПЛАТФОРМА

111123, Москва, ул. Плеханова, 4а
тел. +7 (495) 744 00 12 доб. 123

Юрайт.Библиотека
Установите мобильное приложение и читайте книги даже без доступа к интернету

Google play | Available on the App Store

Медиаучебники
Интерактивные курсы с использованием видео и аудиоматериалов позволяют успешнее освоить дисциплину

Умное тестирование
Проверьте, усвоен ли материал учебника с помощью онлайн-тестирования. Система сама предложит материалы для повторения

Шаблоны рабочих программ
Генерируйте и скачивайте рабочие программы к самым популярным и востребованным учебникам

Получите доступ к подписке вашего учебного заведения

1 Зарегистрируйтесь на urait.ru → 2 Подтвердите свою принадлежность к организации → 3 Читайте книги из коллекции организации с компьютера и мобильного телефона!

Подробнее на https://urait.ru/info/how-to-read

Нет подписки? Отправьте заявку!

Авторизуйтесь на urait.ru и перейдите в каталог

Выберите нужную книгу и нажмите «В заявку»

В разделе «Заявка» укажите количество книг или электронных доступов

Выберите ваше учебное заведение и отправьте заявку в библиотеку

urait.ru
help@urait.ru